Intrauterine Gliederablösung

und

Zerreissung des Amnion durch amniotische Fäden.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medicinischen Facultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

Hans Brauns

aus Schwerin i. M.

Assistenzarzt an der Frauenklinik zu Rostock.

Rostock.

Carl Boldt'sche Hof-Buchdruckerei.

1894.

Seinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553619_0127

Die vorliegende Arbeit schliesst sich an an einen in der gynaekologischen Section des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin gehaltenen und in der »Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynaekologie Band XX, Heft 2« abgedruckten Vortrag von Otto Küstner: »Ueber eine noch nicht bekannte Entstehungsursache amputirender amniotischer Fäden und Stränge.« Küstner beschreibt in demselben ein neugeborenes, ausgetragenes Kind, das an Händen und Füssen eigenthümliche Finger- resp. Zehendefecte aufwies. Er führt diese auf intrauterine sog. spontane Amputation zurück und glaubt für sie eine andere Erklärungsweise als die bisher gewöhnliche — einfache Abschnürung durch amniotische Fäden — in Anspruch nehmen zu können.

Ein ganz ähnlicher Foetus wurde vor $2^1/_2$ Jahren von einer Hebamme an Herrn Geh. Medicinalrath Professor Dr. Schatz gesendet. Dieser demonstrirte das Präparat — Frucht und Placenta aus dem 7. Monat — s. Z. in der naturforschenden Gesellschaft zu Rostock und überliess mir den Fall mit den nöthigen Anweisungen und Erklärungen, damit ich ihn mit besonderer Berücksichtigung des Falles von Küstner in einer Dissertation veröffentliche, wofür ich ihm hiermit meinen besten Dank auch öffentlich abstatte.

Ich werde im Folgenden:

I. den Fall von Küstner, dann den Fall von Schatz ausführlich schildern, dann

II. vorführen, was ich in der Literatur über ähnliche

Befunde besonders an Erklärungsversuchen habe finden können, und zuletzt

III. darlegen, wie die beiden Fälle von Küstner und Schatz uns in den Stand setzen, uns ein klares Bild von den intrauterinen Vorgängen zu entwerfen.

I. Die Fälle von Küstner und Schatz.

Küstner's Fall betrifft ein ausgetragenes, kräftiges Kind, welches nach der Geburt, obwohl jegliches Symptom von Asphyxie fehlte, doch im Gesicht eigenthümlich blau und gedunsen aussah und leichtes Oedem der Augenlider zeigte. Beides (sowohl die cyanotische Färbung des Gesichtes als auch das ödematöse Aussehen) verschwand schon im Laufe des zweiten Lebenstages. Herz und Lungen erwiesen sich als gesund.

»Die Hände und Füsse des Kindes weisen an Fingern und Zehen foetale Amputationen auf, und zwar fehlt an der rechten Hand die II. und III. Phalanx des 2., 3., 4. und 5. Fingers, an der linken Hand die III. Phalanx des 2.—5. Fingers, dagegen ist die II. Phalanx dieser Finger, wenn auch erheblich kürzer als normal, vorhanden. Die Daumen beider Hände sind normal ausgebildet. Diejenigen Finger, welche Amputationen aufweisen, bieten ausserdem die Eigenthümlichkeit, dass die vorhandenen Phalangen durch schwimmhautähnliche Integumentfalten mit einander intim verbunden sind. Diese Schwimmhäute reichen also an der rechten Hand bis zu den Spitzen der vorhandenen ersten Phalangen, an der linken Hand bis zu den Kuppen der rudimentär vorhandenen zweiten Phalangen. Der Daumen der rechten Hand zeigt keine abnorme Verbindung mit dem Zeigefinger, an der linken Hand dagegen geht von der Spitze der I. Phalanx des Daumens ein über 1 mm dicker Strang zur Basis der I. Phalanx des Zeigefingers hinüber. Die narbige Kuppe des Rudimentes

des 3. und 4. Fingers der rechten Hand trägt eine sehr kleine, mit einem dünnen Schorf bedeckte Granulationsfläche; vom Rande derselben entspringt ein dünnes, wenige Millimeter langes, frei endendes, häutiges Fädchen.

An den Füssen fehlt am rechten die Nagelphalanx der grossen Zehe ganz, am linken nur zum Theil.

Die Nachgeburt ist von mittlerer Grösse, die Insertion der 58 cm langen Nabelschnur fast marginal. Die Eihäute sind recht zerrissen, wenn auch nichts zu fehlen scheint. An der Foetalfläche der Placenta fällt unmittelbar die oberflächliche Lage der »Vasa propria« auf. Bei genauerer Betrachtung sieht man, dass dieselbe des spiegelglatten Glanzes entbehrt, welchen ihr das bekleidende Amnion zu verleihen pflegt, und diesen Glanz vermissen wir auch auf der ganzen foetalen Seite des häutigen Theiles der Nachgeburt. Letzterer imponirt durch seine auffallende Dünne. Versuchen wir in der üblichen Weise, vom Eihautriss beginnend, das Amnion vom Chorion abzuziehen, so überrascht uns die Thatsache, dass das nirgends gelingt; nirgends giebt es ein Amnion, das vom Chorion abgezogen werden könnte, die Eihäute bestehen nur aus Chorion mit einer sehr dünnen Deciduaschicht; ebenso entbehrt die foetale Seite der Placenta, soweit das makroskopisch nachweisbar, jeder Amnionsbekleidung.

Der recht magere Nabelstrang besitzt keine wesentliche Anomalie. Dagegen weist seine Insertion auf der Placenta eine sehr bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit auf: sie steckt in einer etwa 2 cm langen häutigen Scheide, so dass letztere die Nabelschnur von ihrer placentaren Insertion an auf etwa 2 cm, und zwar ziemlich locker, einhüllt; andererseits geht die Scheide allmählich in die embryonale Oberfläche der Placenta über.

Bei einer näheren Betrachtung der Falten der

häutigen Scheide erkennt man unschwer den spiraligen Lauf derselben um die Nabelschnurinsertion herum, und erkennt weiter, dass die oberste Partie der Scheide eigentlich nur ein spiralig um die Nabelschnurinsertion herumgedrehter Faden ist, welcher einige Cirkeltouren lang auf die Nabelschnur angelöthet, nachher frei wird und in einem 3 cm langen, etwa 1 mm dicken Faden endet. Das Ende dieses freien Fadens schwillt zu einem träubchenartigen Gebilde an, an welchem etwa 4—5 kolbige Beeren zu erkennen sind. Ein sehr ähnliches, aber nur aus einer kolbigen Anschwellung bestehendes Gebilde haftet fest am oberen, der Nabelschnur zugekehrten Rande der häutigen Scheide. Diese kolbige Anschwellung hängt mit der häutigen Scheide so zusammen, dass sie nach beiden Seiten in den Theil des dünnen Fadens ausläuft, welcher spiralig um die Nabelschnur gewunden und festgelöthet ist und so den oberen Theil der häutigen Scheide bildet.

Die mikroskopische Untersuchung eines abgeschnittenen Stückes der Eihäute bestätigte das Ergebniss der makroskopischen Betrachtung, nämlich dass das Amnion fehlte.

Die Mutter, eine IIpara 25 Jahre alte Estin, erlitt am Ende des 2. Graviditätsmonates unmittelbar nach dem Heben einer schweren Last eine zweitägige Blutung. Sonst verliefen Schwangerschaft und Geburt normal.«

Der Fall von Schatz hat mit dem Küstner'schen in vielen Punkten grosse Aehnlichkeit.

Der 7 Monate alte Foetus weiblichen Geschlechtes, von 30 cm Länge, war etwa 2 Wochen vor seiner Geburt intrauterin abgestorben, also etwas macerirt, doch nur so, dass an ihm sowie an der mitgesendeten Placenta sowohl gleich nach der Ankunft wie später am Spirituspräparat alle Verhältnisse noch sehr gut und sicher zu erkennen waren (s. Fig. I).

Ueber die Frühgeburt selbst sowie den Verlauf der Schwangerschaft war nichts bekannt. Der mikroskopische Befund eines Placentaausschnittes [u. a. Verdickung des Chorion und der Wandung seiner grösseren Gefässe, zellige Infiltration um dieselben] lässt aber die Annahme zu, dass als Ursache der Frühgeburt Lues angesehen werden könnte. (Ich benutze an dieser Stelle die Gelegenheit, um Herrn Privatdocent Dr. Lubarsch für die freundlichst übernommene mikroskopische Untersuchung des Präparates meinen besten Dank auszusprechen.)

Kopf und Rumpf des Foetus sind wohlgebildet.

An den beiden oberen Extremitäten sind die Hände missbildet. An der rechten Hand, Fig. II, sind nur Daumen und Zeigefinger normal; der letztere erscheint gegen die Volarseite gebeugt. Der Mittelfinger zeigt nahe vor dem Gelenk zwischen Grund und Mittelphalanx eine ringförmige, wenig tiefe Einschnürung. In der Furche wurde ein umschnürender Faden nicht gefunden. Die vor dieser Einschnürung gelegene Mittelphalanx ist wulstig, kürzer und dünner als normal, und im Vergleich zur Mittelphalanx des Zeigefingers dieser Hand kaum halb so gross wie dieselbe. Man erhält daher den Eindruck, als sei sie nur etwa zur Hälfte vorhanden. Sie endet mit einer kugelsegmentartigen kleinen Erhebung von geringeren Dimensionen als der Mittelphalanxrest selbst, welche durch eine seichte Furche gegen letzteren abgegrenzt ist. Die Haut dieser Enderhebung unterscheidet sich makroskopisch nicht von der Haut des Fingers, erscheint im besonderen nicht narbenartig. Der 4. und 5. Finger sind in ihrer Grösse bedeutend verkümmert. Der 4. Finger ist mit dem 3. verwachsen, und nur eine seichte Längsfurche deutet an der Dorsalseite die natürliche Trennung beider an. Er besteht aus einer rudimentären Grundphalanx, welche sich in eine bandartig-membra-

nöse Auflagerung von bräunlicher Farbe (Alkoholwirkung?) verliert, die mit der Mittelphalanx des 3. Fingers einerseits und dem Stumpfe des 5. Fingers andererseits fest verwachsen ist. Von ihr geht ein 2 cm langer, dünner, fibröser, frei endender Faden ab, der an seinem Ende eine kleine kolbige Verdickung zeigt. Der 5. Finger stellt einen kurzen Stumpf dar, der anscheinend aus Grund- und rudimentärer Mittelphalanx besteht. Am Ende desselben findet sich auf der Dorsalseite ein Nagel angedeutet. Dieser Stumpf, welcher in seinem der Grundphalanx entsprechenden Theile vollständig und deutlich vom 4. Finger getrennt, an seinem Ende aber radialwärts mit der oben beschriebenen serofibrösen Auflagerung verwachsen ist, neigt sich derartig nach der Ulnarseite des Mittelfingers zu, dass dadurch der Ringfinger fast ganz nach der Volarseite verdrängt wird und dorsalwärts nur in seiner Wurzel sichtbar bleibt. In gleicher Weise wird hierdurch auch jene Auflagerung zum grössten Theile von der Dorsalseite her bedeckt.

Die linke Hand, Fig. III, ist im Handgelenk nach der Dorsalseite flectirt. Der Daumen ist ziemlich normal ausgebildet und mit einem Nagel versehen, im Vergleich zu dem der rechten Hand plumper gebaut. Ungefähr in der Mitte seiner Länge, von der Grenze etwa zwischen seiner ulnaren und volaren Seite, geht ein kurzes, anscheinend häutiges Verbindungsband von fast 1 mm Dicke aus, welches sich in die Radiovolarseite des zweiten Fingers, ebenfalls etwa in der Mitte seiner Länge, und weiter in die noch zu beschreibende Verbindungsmasse der 3 mittleren Finger inserirt und dadurch die Stellung des Daumens derartig beeinflusst, dass es ihn ulnovolarwärts beugt. Zeige-, Mittel- und Ringfinger bilden im Allgemeinen ein zusammenhängendes Ganze, dessen Beschreibung schwer ist, von dem man sich aber vielleicht nach der Abbildung

einen ungefähren Begriff machen kann. Diese 3 Finger sind nur als Stümpfe vorhanden, welche theils ganz, theils nur an ihren Enden verwachsen sind. Der Zeigefingerstumpf ist 9½ mm lang und nur 1½ mm länger als der Daumen. Er ist in seiner ganzen Länge mit dem Mittelfinger verwachsen. Die Trennung beider wird von einer sehr seichten Furche angedeutet, die nur in ihrem vorderen Theile tiefer ist. Das Ende des Zeigefingers ist von anscheinend normaler Haut bedeckt. Der Mittelfinger misst 1 cm und ist von dem Ringfinger in seinem Grundphalanxtheil vollständig getrennt, von seinem mittleren Theile an aber wieder mit ihm verwachsen. Er zeigt auf der Dorsalseite 2 Querfurchen, eine sehr seichte auf der Grundphalanx (Fig. I.), und eine zweite ziemlich tiefe etwa in der Gegend, welche dem Gelenk zwischen Grund- und Mittelphalanx entsprechen würde; in der zweiten befindet sich ein dünner sehniger Faden, welcher von der Stelle des Ringfingers ausgeht, wo dieser wieder mit dem Mittelfinger zu verwachsen beginnt, der Furche folgt resp. dieselbe erzeugt, dann die oben erwähnte sonst nur angedeutete Trennung von Zeige- und Mittelfinger in ihrem vorderen Theile deutlicher macht und sich schliesslich in die gleich zu beschreibende Verbindungsmasse der 3 mittleren Finger inserirt. Der 4. Finger ist der grösste von allen, 11 mm lang und 1½ mal so breit wie die beiden zuletzt beschriebenen Finger. Seine Grundphalanx ist im Anfangstheile mit dem 5. Finger verwachsen und dann wieder von ihm getrennt. Ueber seine Rückseite zieht sich schräg (s. Fig. I) zur Spitze des kleinen Fingers eine seichte Furche, die ungefähr die Verlängerung der einen, seichteren Furche des Mittelfingers darstellt. Alle 3 mittleren Finger, besonders aber der Mittel- und Ringfinger, endigen in eine wulstige, aus mehreren Knötchen bestehende, theils vom Integument gebildete, theils

serofibröse Masse, von der es schwer zu sagen ist, welchem der Finger sie mit grösserem Rechte angehört, d. h. welches Fingers Fortsetzung sie bildet. Wahrscheinlich, glaube ich, ist sie die Fortsetzung des Mittelfingers, mit welcher die anderen Finger theils innig, theils weniger fest verwachsen sind. Der kleine Finger ist ziemlich normal gebaut und von normaler Länge, ohne Nagelbildung, an der Spitze mit der mittleren Masse verwachsen und dadurch ganz radiovolarwärts gebeugt, so dass er von der Dorsalseite her nicht zu sehen ist. Selbstverständlich sind auch die anderen Finger der centralen Masse zugeneigt, also auch volarwärts gebeugt.

Der linke Fuss, Fig. IV, ist normal bis auf die grosse Zehe, welche nur aus der Grundphalanx besteht. Auf dieser sitzt, durch eine seichte ringförmige Vertiefung abgegrenzt, ein kleiner flacher, kugelsegmentartiger, runder Hautwulst, welcher sich an der volaren Seite in ein fadenartiges kurzes Anhängsel fortsetzt.

Am rechten Unterschenkel, Fig. V, befindet sich an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel eine circuläre Furche, welche zu bedeutenden Ernährungsstörungen des unteren Theiles des Unterschenkels Anlass gegeben hat. Die Knochen sind hier in ihrer Continuität unterbrochen, und das untere Ende des Unterschenkels ist medialwärts abgeknickt. An der lateralen Seite ist es zum Absterben der den Knochen bedeckenden Weichtheile gekommen, und die Tibia hat die Haut durchbohrt. Der Rand der Furche ist hier deutlich als Demarcationslinie sichtbar. An der medialen Seite ist der Grund der Furche noch von normaler Haut ausgekleidet. Solche erstreckt sich ferner, von der deutlichen Demarcationslinie umgrenzt, als über linsengrosse Halbinsel auf die mediale Seite des abgeschnürten Stumpfes. Neben der Knochenspitze der

Tibia adhärent findet sich der Rest eines kurzen, geschrumpften, serofibrösen Fadens, der allem Anschein nach in der Furche seinen Platz gehabt hat. Der unterhalb der Furche gelegene Theil des Unterschenkels ist in allen Dimensionen verkümmert und so nach der medialen Seite hin abgeknickt, dass dadurch, von vorne gesehen, der mediale Theil der Furche verdeckt wird. Der Fuss ist etwa 3 mal so klein als der rechte (12 mm); seine Gestalt ist nicht mehr deutlich zu erkennen, da er nur noch zum Theil ernährt, zum Theil aber schon länger abgestorben ist, besonders in der Gegend der Zehen. Diese selbst erscheinen als kleine Stümpfe, die wie von einer dünnen Membran bedeckt sind. An der grossen Zehe haftet ein kleines Fädchen.

Die durch die Einwirkung des Alkohols geschrumpfte Placenta (Fig. VI) ist 12 cm lang, $9^1/_2$ cm breit, von rundlich-ovaler Form. Die Insertion der Nabelschnur ist fast central. Von den Eihäuten lassen sich Reste der Decidua und des Chorions erkennen. Das foetale Amnion aber fehlt bis auf ein kleines Stück, welches sich von der Placentarinsertion auf die Nabelschnur umschlagend auf etwa $^3/_4$ cm Länge eine Hülle oder eine Art locker anliegende Scheide um dieselbe bildet und dann nach zwei einander entgegengesetzten Seiten in 2 unregelmässige membranöse Fetzen ausläuft. Von diesen endet der eine, $6^1/_2$ cm lange, frei als sehr dünner rundlicher Faden, während der andere, $2^1/_4$ cm lange, ebenfalls bedeutend verdünnt, sich 2 cm von der Insertion des Nabelstranges entfernt in die Placenta inserirt. Im Uebrigen fehlt auf der foetalen Fläche der Placenta das Amnion wahrscheinlich ganz. Wenigstens ergab die mikroskopische Untersuchung eines keilförmigen Placenta-Ausschnittes, dass nur in undeutlicher Weise dem stark verdickten Chorion an einzelnen Stellen Amnionzellen aufliegen.

II. Beschreibung und Deutung ähnlicher Befunde in der Literatur.

Die Erklärung derartiger Missbildungen, wie der eben beschriebenen, welche wir zu den »Monstra per defectum, Anomalien aus Mangel« rechnen müssen, hat seit alter Zeit Autoren beschäftigt und allmählich eine stattliche Literatur heranwachsen lassen, um deren Sammlung und Sichtung sich besonders Reuss ein Verdienst erworben hat. Auf ihn werden sich auch die folgenden Erörterungen öfter zu beziehen haben. Manche der beschriebenen Fälle liegen in ihrer Entstehung klar, andere wiederum sind dunkel. Fassen wir die Summe der bekannt gewordenen Fälle überhaupt zusammen, so müssen wir gestehen, dass theils bei dem Mangel genauerer Beobachtung resp. Beschreibung, theils bei der bisherigen Unmöglichkeit einer solchen uns häufig gerade die Bindeglieder unbekannt sind, mit denen wir exacte Schlüsse ziehen können. Kristeller hat daher Recht, wenn er sagt, »dass, da die Entstehung der Gliederabschnürung an den Früchten noch nicht hinreichend aufgeklärt ist, es noch immer nothwendig ist, jeden vorkommenden Fall genau zu registriren, um genügendes Material für eine befriedigende Erklärung zu gewinnen.«

Es mag eine kürzere Zusammenstellung der verschiedenen Ansichten über die Entstehung der Defectbildungen der Extremitäten genügen; Ausführliches findet man darüber u. a. besonders in der oben citirten Arbeit von Reuss.

Im vorigen Jahrhundert war es vorwiegend der psychische Einfluss der Mutter, das sog. »Versehen«, welchem man die Schuld an den Entwicklungsstörungen der Frucht beimass, eine Ansicht, welche in dieser nackten Form eigentlich nicht viel besagt und keinen Anspruch auf Wissenschaftlichkeit machen kann. Doch verdient sie es auch nicht, einfach in das Reich des

Aberglaubens verwiesen zu werden, wie man es vielfach gethan hat. Dass heftige Gemüthsaffecte der Mutter Contractionen des Uterus und plötzliche vasomotorische Störungen in demselben hervorrufen und damit auch auf die Entwicklung des Eies von schädlichem Einflusse sein können, klingt nach den Klotz'schen Ausführungen nicht unwahrscheinlich.

Wissenschaftlich mehr begründet ist die von Haller, Bischof, Otto u. A. vertretene Theorie der sog. »evolutio impedita«, der Hemmungsbildung, oder richtiger, wie Miram (1877) vorschlägt, Bildungshemmung, [da der erstere Ausdruck nur das Resultat, letzterer aber den Vorgang selbst bezeichne.] Nach dieser Theorie entstehen Missbildungen dadurch, dass ein unbekanntes inneres Agens die normale Entwicklung der Körpertheile hemmend beeinflusst, oder auch, dass schon in der Keimanlage die späteren Fehler vorgebildet sind. Als Hemmungsbildungen wurden bis in unser Jahrhundert hinein auch sämmtliche Fälle »intrauteriner Amputationen« aufgefasst, ja, diese Erklärungsweise hat bis in die neueste Zeit hinein unter den anderen ihren Platz behauptet. Wir können nicht von der Hand weisen, dass es eine grosse Zahl von Fällen mit Gliedermangel giebt, bei denen die Hypothese einer Entwicklungshemmung aus inneren, uns vorläufig unbekannten Ursachen die einzig plausible ist, (z. B. Mangel von Sceletttheilen aus ihrer Continuität heraus, z. B. des Radius, der Clavicula, der Carpalknochen etc., oder Fälle von sog. Phocomelie, bei denen sich an central gelegene Gliederabschnitte direct, ohne Vermittlung, periphere ansetzen, z. B. Finger an die Schultern etc.), und andere wieder, welche man zweckmässig bis auf Weiteres dieser Rubrik einordnet, da keine andere Erklärung auf sie passt. Es erscheint uns aber nicht richtig, ihr auf Kosten modernerer Theorien, wie z. B. der Ab-

schnürungstheorie durch Bänder und Fäden, auf die wir weiter unten zu sprechen kommen, wieder ein grösseres Gewicht beizulegen, als ihr wirklich zukommt, wie neuerdings Kormann und Pott geneigt sind.

In welchem Verhältnisse Veränderungen im Centralorgan und Rückenmark zu den Bildungshemmungen stehen, darüber scheint wenig bekannt zu sein, und wenige Autoren berühren diesen Punkt. Während man für den Pes varus in einigen Fällen (C. R. Braun) die Ursache in Erkrankungen der Rückenmarkshöhle (Spina bifida, Hydrorrhachis) nachgewiesen zu haben glaubt, lässt sich bei den Defectbildungen oft nicht entscheiden, ob die z. B. bei Mangel aller Glieder zuweilen aufgefundene (Tiedemann, Otto nach Ranke) Verschmälerung des Rückenmarksdurchmessers, Fehlen der Hals- und Lendenanschwellung (J. G. St. Hilaire), sowie Verdünnung der Arm- und Beingeflechte Ursache oder Folge der Missbildungen sind.

Chaussier sprach sich 1812 dahin aus, dass Entzündung und Brand den Verlust des abgetrennten Theils herbeiführen möchte, eine Ansicht, die in Billard, Murat, Desormeaux und Richerand ihre Vertreter fand und besonders auch von Graetzer (1837) behauptet wurde. Doch drückte sich der Letztere über die Ursachen der Entzündung nicht genau aus. Auch Barkow (1859) zog das Bestehen von Gangrän heran. Später aber kam man weniger auf diese Erklärung zurück, besonders seitdem Reuss (1869) die Unmöglichkeit von Gangrän im geschlossenen Ei überzeugend nachgewiesen hatte. Kormann sprach allerdings noch 1880 in seiner Abhandlung von Branddefecten.

Eine grosse Reihe von Anhängern hat seit Anfang des Jahrhunderts die Theorie von der Umschnürung und Absetzung der Extremitäten durch die Nabelschnur gefunden. Zuerst Montgomery, Simonart,

dann Beer, Barkow, Nonancourt, Erlich u. A. weisen ihr eine wesentliche Rolle bei den Verstümmelungen der Glieder zu. Wir wollen nicht näher darauf eingehen, wie man sich die Wirkung der Nabelschnur dachte, ob direct oder indirect durch Entzündungserregung mit folgender Bildung von fadenähnlichen Exsudaten etc.; wir beschränken uns auf die Erwähnung der zum guten Theile von Braun gegebenen Abweisung. Erstens kommt durch die Nabelschnur nie vollständige, sondern stets nur unvollständige Spontanamputation zu Stande. Dies hat darin seinen Grund, dass die umschnürende Nabelschnurschlinge nach Durchtrennung der Weichtheile mit Ausnahme der Haut durch den Knochen einen stärkeren Druck erleidet, als sie selbst auszuüben vermag. Dadurch wird sie selbst comprimirt und führt so den Tod des Foetus herbei, bevor die Ablösung vollendet ist. Zweitens kann sich eine solche Umschlingung durch die Nabelschnur wegen deren Kleinheit nie auf Finger und Zehen erstrecken. (Reuss). Jedenfalls sind Fälle von Nabelschnurumschlingung, die für die Extremitäten folgenschwer wird, seltener, als manche Forscher annehmen. Dabei kommen aus nach dem Vorigen begreiflichen Gründen die Foeten dann auch meistens todt zur Welt.

Montgomery lenkte aber die Aufmerksamkeit der Autoren ausser auf die Umschlingung der Extremitäten durch die Nabelschnur besonders auch auf die accidentellen Bänder und Fäden hin, jene meist fadenartigen Adhäsionsgebilde, welche sich oft zwischen dem Foetus und dem Amnion erstrecken. Diese vor allem brachte er in Verbindung mit den so oft zur Beobachtung kommenden Gliederdefecten. Er sah diese Filamente als Amputationsstränge an, welche unter Umständen Gliedabschnitte des Foetus abzuschnüren vermöchten.

Montgomery brachte also ein neues Princip, das

mechanische, in die Lehre von den Defectbildungen der Extremitäten, welches bis heute in derselben vorherrscht. Man denkt sich seitdem die Mehrzahl der Fälle mit Gliedermangel durch sog. »Spontanamputation« mittelst besonderer Bänder und Fäden im intrauterinen Leben entstanden. Damit gewann der bereits früher (im Anfange des Jahrhunderts (nach Reuss) von Chaussier, Richerand, Murat, Béclard u. A.) gebrauchte Begriff der »Spontanamputation« erst seine eigentliche Bedeutung.

Während ein Theil der Forscher alle von ihnen beobachteten Defectbildungen durch Um- und Abschnürung erklärte, nahm ein anderer, theils unter Anerkennung dieser Möglichkeit, theils unter bedeutender Einschränkung resp. Nichtanerkennung derselben, auch andere Entstehungsarten für seine Fälle in Anspruch, und Manche wieder beschäftigten sich mit der Genese der amputirenden Bänder und Stränge.

Gurlt hielt diese Fäden für nicht getrennte Fortsätze der Eihaut, aus welcher der Foetus hervorwächst, man mag nun diese Haut für die Nabelblase oder das Amnion halten. Zu diesem Schlusse kam er dadurch, dass er Säugethierembryonen in der 4. Woche der Schwangerschaft in der Höhle eines Bläschens (Amnion) fand, von Flüssigkeit umgeben, aber an verschiedenen Stellen noch durch häutige Fortsätze mit den Wänden desselben verbunden. Diese Fäden könnten Umschnürungen bewerkstelligen.

Montgomery liess dieselben aus organisirter Lymphe sich bilden, ohne sich über die Art der Entstehung näher zu erklären.

Simpson schloss sich 1836 der Ansicht Montgomery's an und erklärte die Entstehung der umschnürenden Fäden aus organisirter Lymphe durch Entzündung; später, 1848, drückte er sich etwas anders aus und glaubte, dass die aus coagulabler Lymphe

oder falschen Membranen bestehenden Fäden und die durch sie bedingten Verstümmelungen das Resultat einer Entzündung der allgemeinen Hautdecke des Foetus wären. Als sonstige mögliche Entstehungsarten nannte er Umschnürung durch die Nabelschnur und intrauterinen Knochenbruch.

Scanzoni (nach Fürst, G. Braun) hielt dafür, dass das pathologisch-plastische Transsudat, aus dem die filamentösen Adnexa beständen, nicht von der Innenfläche des Amnion oder der Decke des Foetus gebildet, sondern von der inneren Uteruswand abgesondert würde, und das Amnion durchwanderte, um in dessen Höhle zu gelangen.

Simonart (nach Hennig) war in Bezug auf seine Annahme der Möglichkeit einer Geschwürsbildung an der Haut des Foetus und einer Entzündung des Amnion mit Simpson einer Meinung; er nahm an, dass, wenn sich 2 einander berührende Hautstellen des Foetus entzündeten, durch zellige Adhäsionen mit einander verwüchsen, diese Producte durch gegenseitige Entfernung der an einander gelegenen Hautstellen sich allmählich so verlängern könnten, dass sie sich zu wirklichen Bändern umbildeten. Er unterschied ovo-amniotische (besser wohl foeto-amniotische), amniotische und foetale Bänder, je nachdem sie sich von einem Punkte des Foetus auf irgend einen Punkt des Amnion ausbreiten, oder Theile des Amnion oder des Foetus mit einander verbinden.

G. Braun endlich stellte die Ansicht auf, dass durch eine Faltung des Amnion Fäden gebildet würden, welche das weitere Hervorkeimen des schaufel- oder spatelförmigen embryonalen Auswuchses, die Bildung der Extremitäten, hinderten oder Theile davon ablösten. Er betrachtete die neben den amputirten Extremitäten vorfindlichen Stränge nicht als Entzündungsproducte

des Amnion, sondern als abnorm geformte Theile desselben.

Ihm schlossen sich (nach Braun) Friedinger, Rokitansky, Schuller u. A. an, welche beiden Letzteren bei spontanen Amputationen des Darmes ein ähnliches Verhältniss beobachteten. Auch C. R. Braun sprach sich ähnlich aus.

Die Braun'sche Theorie macht die Sache am anschaulichsten und nimmt Jeden ohne Weiteres für sich ein, wie aus der grossen Zahl ihrer Anhänger erhellt. Auch wir geben ihr für einen grossen Theil der Fälle vor den übrigen den Vorzug, bezüglich eines anderen Theiles aber bedarf sie einer Einschränkung. Braun scheint sich den Vorgang so vorzustellen, dass die Extremitäten zuerst in Faltungen des Amnion gleichsam eingebettet und dann durch die zu Bändern umgebildeten Falten abgeschnürt werden. Nun haben aber die Einschnürungen in einigen Fällen (Abelin und Blix) eine solche Lage und ein solches Aussehen (z. B. einseitige Schnürfurchen etc.), dass es schwer zu erklären ist, auf welche Art die constringirenden amniotischen Bänder eine Einschnürung bewirken konnten. Ebenso machen die nach vollendeter Spontanamputation gebliebenen Stümpfe öfter nicht den Eindruck, als sei die Absetzung durch Abschnürung entstanden. Weiter darauf hier schon einzugehen, würde zu weit führen; wir kommen später doch öfter auf Braun zurück. Es sei aber kurz hervorgehoben, dass die Wichtigkeit der Beziehungen des Amnion für die Entstehung der Defectbildungen eigentlich erst durch Braun in das rechte Licht gerückt ist.

Martin sah 1850 als Ursache eines von ihm beobachteten Bildungsfehlers intrauterinen Knochenbruch an, bei welchem eine Zerreissung von Nerven und Gefässen stattfände, die das Absterben des peripheren Stückes einleitete, eine Möglichkeit, an die

früher schon Simpson dachte. Martin sprach sich dahin aus, dass intrauterine Fractur auch für manche andere Fälle anzunehmen wäre. Da aber seinen dafür aufgestellten Kriterien wenige Fälle entsprechen, so dürfen nach Reuss spontane Amputationen höchst selten aus Intrauterinfracturen abgeleitet werden. Knochenbruch als primäre Ursache von Gliederabsetzungen halten wir ebenfalls für selten. Dass ein solcher aber als secundäre Erscheinung bei Abschnürungen mitunter auftritt, werden wir weiter unten nachzuweisen versuchen.

Kristeller nahm für seinen Fall 1859 eine Entzündung der Haut des Foetus an, die zu Narbenbildung und Einschnürung führte, und bei welcher das Vorhandensein abnormer Fäden und Stränge nebensächlich wäre. Die Möglichkeit, dass eine Dermatitis die gedachten Veränderungen nach Art solcher, wie wir sie bei Panaritien sehen, schaffen könnte, wurde von den späteren Verfassern zugegeben; doch meinte Klotz, dass nie längere Fäden dabei gebildet würden, und Reuss warnt davor, in der Anwendung der Kristeller'schen Erklärungsweise zu weit zu gehen.

Virchow nahm in einer Sitzung der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin am 8. April 1862 bei Demonstration zweier Präparate, deren eines Furchen und Defecte an den Fingern und Zehen und einen rudimentären Finger zeigte, Veranlassung, seine Ansicht über die spontanen Amputationen dahin zu erläutern, dass er diese nicht als wirkliche Amputationen fertiger Gebilde durch Strangulation ansehe, sondern in den meisten Fällen als die Folge entzündlicher Processe, welche die Entwicklung einzelner Theile durch narbige Zusammenziehungen von vornherein hemmten, während andere benachbarte, von dieser Störung garnicht oder in geringerem Masse betroffen, sich mehr oder weniger frei entwickeln könnten. Die Möglichkeit

solcher Vorgänge anerkannten Reuss, Miram u. A., doch beide konnten darin keine Spontanamputation, sondern nur eine Art von secundärer Hemmungsbildung erblicken.

Mit einer neuen, ganz von den bisherigen abweichenden Hypothese trat 1874 Menzel auf. Indem derselbe auf die Entwicklungsgeschichte einging, stellte er (nach Förster) als die einzige wahrscheinliche Ansicht die auf, dass die Theilung in Finger durch in der Längsaxe der Hand auftretende Furchungen entstände. Letztere, die dann schliesslich zu Trennungen führten, würden durch Epitheleinsenkungen hervorgebracht. Ebenso könnten die congenitalen Furchen an den Extremitäten, besonders den Fingern und Zehen, und ihre Folgen, die Defectbildungen, erklärt werden; das Abnorme läge allein darin, dass hier die Furchungen quer, ja ringförmig aufträten. Er verglich diese Affection mit der von Wucherer geschilderten, »Ainhum« genannten, Erkrankung, schlug den Namen »spontane Daktylolyse« für den Vorgang vor und behauptete unter Hinweis auf seine Fälle, dass der Process Jahre lang nach der Geburt fortdauern könnte. Eine eingehende Widerlegung seiner Ansicht finden wir in Miram's Inauguraldissertation, aus der wir hervorheben, dass die Voraussetzung Menzel's — Theilung der Finger durch Epithelwucherungen — auf schwachen Füssen stehe, da diese Frage noch eine schwebende und ihrer Lösung harrende sei; ihm (Miram) scheine es, als ob sich Menzel's Fälle weit ungezwungener durch Spontanamputation durch amniotische Filamente deuten liessen. Bei dieser Gelegenheit möchte ich rathen, die Begriffe »Spontanamputation« und »spontane Daktylolyse« nur bei Fällen heranzuzuziehen, die man nicht allzu lange nach der Geburt zu Gesicht bekommt; stellen sich Patienten mit derartigen Defecten erst in späteren Lebensaltern vor, so,

glaube ich, muss man in der Beurtheilung der Ursachen derselben mit Vorsicht zu Werke gehen und sich, auch wenn die Anamnese mit ausreichender Sicherheit ergiebt, dass es sich um congenitale Affectionen handelt, wie bei den Menzel- und Miram'schen Fällen, lieber mit Vermuthungen begnügen, als die Fälle einer bestimmten Kategorie unter den Entstehungsarten zuzuweisen. Denn die Abnormitäten sind intra vitam so vielen Zufälligkeiten und Veränderungen ausgesetzt, dass das ursprüngliche Bild ganz verwischt sein kann, und man sollte auf die Angaben der Träger derselben nicht immer grosses Gewicht legen. Seit Miram kamen deutsche Autoren wenig auf Menzel zurück (Wiedemann 1891), und seine Theorie schien bei uns nicht weiter beachtet worden zu sein. Umsomehr fällt auf, dass bei den Franzosen im letzten Jahrzehnt eine sehr ähnliche Hypothese wieder auftaucht. Lannelongue beurtheilte die Affection, bei welcher congenitale Furchenbildung aufträte, als Sclerodermie, und rechnete sie zu der Gruppe von Krankheitsprocessen, welche Mirault (d'Angers) 1863 als Ainhum beschrieben hätte, während Leprévost auf Menzel verwies, und Redard sich wieder auf Réclus bezog. Lannelongue und Leprévost hielten ferner die Sclerodermie für eine der Entstehungsmöglichkeiten solcher Furchen neben anderen, speciell der mechanischen durch Fäden etc.; Jeannel und Redard dagegen wollten von einer mechanischen Einwirkung nichts wissen, Letzterer erklärte Furchen an Gliedern und Fingern mechanischen Ursprungs für »absolument exceptionnels«. Auch bezüglich der Endresultate, der spontanen Amputationen, herrschte keine Uebereinstimmung in ihren Anschauungen, da Leprévost im Gegensatz zu den Anderen die vollendeten Gliederabsetzungen selbst in seinem Falle als »arrêt de développement« ansah. Was eigentlich Sclerodermie

ist, darüber äusserte sich nur Jeannel kurz, nämlich, dass darunter eine trophische Läsion zu verstehen wäre; ähnliches meinte wohl Longuet, wenn er sich zur Annahme einer nervösen unbekannten Ursache gedrängt fühlte, die trophische Störungen zur Folge hätte, wenn er auch den Ausdruck »Sclerodermie« nicht gebrauchte. Bemerkenswerth ist endlich der Umstand, dass Redard mit Erfolg die Excision des narbenartigen Gewebes im Grunde einer Furche ausführte, welche den Unterschenkel eines zweimonatlichen Knaben circulär umgab und Oedem des Fusses verursacht hatte. Es lag die Gefahr nahe, dass, wie in anderen Fällen (cf. Menzel), der Process nach der Geburt fortdauerte und vielleicht zur Absetzung des Gliedes führte. Mit diesem Hinweis will ich meine Zusammenstellung über diese eigenartige Erkrankung, die Sclerodermie, schliessen. Ich bin auf sie hier etwas näher eingegangen, weil ich noch keine zusammenhängende Uebersicht über die Veröffentlichungen darüber habe finden können. Eines eigenen Urtheils enthalte ich mich, weil die Untersuchungen darüber nicht abgeschlossen sind. Nur soviel sei gesagt, dass manche der Fälle gerade so aussehen, wie diejenigen, welche wir auf Einwirkungen des Amnion resp. amniotischer Fäden zurückführen.

Wenn ich schliesslich hinzufüge, dass man seit jeher der Erblichkeit einen grossen Einfluss auf die Entstehung der Missbildungen und somit auch der Defectbildungen zugeschrieben hat und als Verfasser, welche dieses, veranlassende, Moment betonen, J. G. St. Hilaire, Bambeke, v. Chelius, Ahlfeld, Hagenbach, Anders, Gintrowicz, Redard und namentlich Pott nenne, so habe ich wohl die Reihe der wichtigeren Theorien über die Ursachen der sog. Spontanablösungen der Glieder erschöpft.

III. Ergebnisse aus den beiden Fällen von Küstner und Schatz.

Es liegt mir fern, aus den beiden Fällen von Küstner und Schatz allzu weite und unberechtigte Folgerungen zu ziehen. Es kommt mir zunächst nur darauf an, sie für sich allein möglichst natürlich zu erklären. Es wird dann leicht sein und theilweise auch dem Leser überlassen werden können, die erhaltenen Resultate zu verallgemeinern.

Bei der Deutung der Befunde muss ich zunächst die Erklärungen von Küstner kritisiren. Dieser Autor knüpft an das Auffälligste oder besser gesagt Neue seines Falles, die Ablösung und Aufdrehung des Amnion an und will von ihr aus alle übrigen Befunde erklären. Nach ihm handelt es sich um sog. foetale Amputationen, welche auch durch amniotische Stränge bedingt sind. Jedoch sind es nicht Fäden und Stränge, welche von der Amnionhaut zum Foetus ziehen, sondern Stränge, die auf andere Weise zu Stande gekommen sind. Ausgehend davon, dass nach der makroskopischen wie mikroskopischen Untersuchung die ganze foetale Oberfläche des Chorions eines Amnionüberzuges entbehrt, die Nabelschnur jedoch ihre Amnionscheide besitzt, erblickt er in der häutigen Scheide, welche sich um die placentare Insertion der Nabelschnur findet, das Amnion oder ein Rudiment des Amnion. Aus der Kleinheit dieser häutigen Scheide, die entfaltet niemals hinreichen würde, die ganze foetale Fläche des Chorion zu bekleiden, schliesst er, dass dieses Amnion entweder der Rest eines bis zur Reife entwickelten, aber zum grössten Theile verloren gegangenen Amnion sein könne, oder ein Amnion aus früheren Foetalperioden, welches auf einer niederen Wachstumsstufe stehen geblieben sei; zu Gunsten letzterer Auffassung entscheide die Anamnese. Da die Trägerin des interessanten Eies Ende des zweiten Graviditätsmonates nach Heben einer

schweren Last eine zweitägige Blutung erlitt, so könne man sich denken, dass die die Blutung veranlassenden oder durch diese erzeugten Wehen das Ei, und zwar, wenn nicht das Chorion, so nur das Amnion gesprengt haben. Dieser Riss des Amnion sei nicht wieder geheilt, das Amnion habe frei im Fruchtwasser flottirt und sei allmählich, wohl unter Mitwirkung der Bewegungen des Foetus, zu einem Strange gedreht worden. In diesem Strange haben sich die äussersten Enden der Extremitäten des erst wenig über 2 Monate alten Foetus gefangen, die Umschnürungen um die noch sehr zarten Finger und Zehen seien bald fester und fester geworden und haben schliesslich zu definitiven Ernährungsunterbrechungen und zu Amputationen der Endphalangen der Finger und Zehen geführt.

Gegen diese Hypothese Küstner's sprechen verschiedene Gründe. Allerdings sind von Braun 2 Fälle beschrieben, bei welchen das Amnion zerrissen und zu einem Strange aufgedreht gefunden worden ist. Die Umschnürung der Nabelschnur durch denselben hatte den Tod des Foetus zur Folge. In dem einen Falle bildete die zum Theil abgelöste und zusammengedrehte Nabelschnurscheide das umschnürende Ligament, in dem anderen das vom Chorion abgetrennte und als strangförmiges Gebilde den Nabelstrang umhüllende Amnion. Durch diese beiden Beobachtungen Braun's werde man auch allenfalls die Thatsache als constatirt ansehen, dass das Amnion isolirt zerreissen und sich dann zu einem Strange aufdrehen könne, wie dies auch Perls, wenigstens für die letzte Zeit der Schwangerschaft, annimmt.

Auch ich will die Thatsache, dass das Amnion frühzeitig isolirt zerreissen kann, nicht einfach verneinen. Es kommt ja, wie schon Braun angiebt, häufig eine lose Verbindung zwischen Chorion und Amnion vor, bei der diese Häute einzeln bersten können — bei der

Geburt ja so häufig — und zwar fast immer zuerst das Chorion, wohl nur sehr selten das Amnion. Ein so spontan gerissenes Amnion wird sich aber nicht ohne Weiteres zu einem Strange aufdrehen, sondern sich, weil durch den Riss gewissermassen weiter geworden, einfach an das weitere Chorion anlegen. Zur Strangbildung gehört also noch etwas Weiteres. Nun sind wir einverstanden, dass Küstner in der häutigen Scheide, welche sich um die placentare Insertion der Nabelschnur fand, das Amnion oder ein Rudiment des Amnion erblickt, mag nun dieses Amnion der Rest eines reifen, aber grösstentheils wieder verloren gegangenen Amnion, oder ein auf niederer Wachsthumsstufe zurückgebliebenes Amnion aus früheren Foetalperioden sein. Wir wollen auch nicht weiter untersuchen, ob Küstner wirklich mit Recht letzteres annimmt, wenn er nach der Anamnese, unter Hinweis auf die zweitägige Blutung im 2. Monat, meint, dass die die Blutung veranlassenden oder durch diese erzeugten Wehen das Amnion gesprengt haben. Mit dem Sprengen des Amnion ist aber noch kein Aufrollen zum Strang gegeben, wenn das Amnion nicht am Foetus oder an der Nabelschnur festhaftete und von ihnen in die Eihöhle hereingezogen wurde. Hätte aber sich doch lediglich durch das Zerreissen aus dem Amnion ein Strang aufgerollt: kann man sich da vorstellen, dass solcher Strang an allen 4 Extremitäten durch Umschnürung Finger und Zehen amputirte? Es wäre doch wirklich ein merkwürdiger und ausserordentlicher Zufall, ja ein grosses Kunststück, wenn sich gerade die äussersten Enden aller vier Glieder in einem dünnen Strange verfingen, der, ob nur an einem oder an beiden Enden angeheftet, im Uebrigen frei und lose in der Fruchtblase flottirte, und von diesem einen Faden festgehalten und kunstgerecht umschnürt würden! Und selbst wenn wir annehmen, aus dem zerrissenen

Amnion hätten sich mehrere Fäden gebildet, so wäre zwar für ein Verwickeln der Glieder in dieselben mehr Gelegenheit, aber für ein Festhalten derselben um so weniger Wahrscheinlichkeit gegeben, da dann diese Fäden nur kürzer und unmöglich alle ganz gleichmässig ausfallen konnten. Man könnte sogar fragen, ob ein ganzes aus der 7. bis 8. Woche stammendes Amnion, als ein oder mehrere aufgedrehte Stränge gedacht, ausreichen würde, um an allen 4 Extremitäten Schlingen zu bilden?

Mehr aber als Kürze und Anordnung des Stranges erweckt seine relative Dicke und der Umstand Bedenken gegen Küstner's Annahme, dass gerade die dünnen und kurzen Finger und Zehen die allein betroffenen Theile sind. Es ist schwer begreiflich, wie ein relativ unmöglich ganz dünner, weil aus einer ziemlich breiten Membran aufgedrehter und dabei so schlüpfriger Strang in Form einer Schlinge gerade an so kleinen und um diese Zeit des Foetallebens so wenig gegen die Extremität abgesetzten und differenzirten Theilen, und zwar an allen 4 Extremitäten, haften bleiben kann. Eher sollte die Schlinge doch am Arm oder Bein selbst liegen bleiben. Warum glitt sie über diese Gliedabschnitte hinweg und nicht auch über die kleinen Finger und Zehen, an denen sie gar keinen Halt fand? Warum treffen wir nicht mindestens Schnürfurchen und ihre Folgen an grösseren Gliedern?

Und was für Beweise giebt Küstner für seine Ansicht? Er findet Amputationen der Finger und Zehen, kein Amnion und statt desselben ein strangartiges kurzes Gebilde, welches spiralig den Anfangstheil der Nabelschnur umgiebt; nun bringt er beides in Beziehung zu einander und erklärt, die Amputationen seien durch jenes strangartige Gebilde zu Stande gekommen. Kann uns das so ohne Weiteres überzeugen? Ist nicht etwas anderes ebenso gut möglich und dabei

noch wahrscheinlicher? Ein Stück Faden fand sich ferner an dem nicht völlig vernarbten Stumpfe des 3. und 4. Fingers der rechten Hand; es ist dazu gesagt: »Hier mag der umschnürende Faden noch Monate lang, vielleicht bis kurze Zeit vor der Geburt des Kindes mit der Extremität in Verbindung geblieben sein, bis er, vielleicht auch erst während der Geburt, zerriss.« Es wird angenommen, dass dieses Fädchen ein aus seinem Zusammenhange gelöster Theil des aus dem Amnion gebildeten Stranges ist. Dafür spricht unserer Ansicht nach nichts. Bei dem notorisch häufigen Vorkommen von Adhärenzen zwischen Foetus und Schafhaut, d. i. von sog. amniotischen Bändern, liegt es wohl näher, das Fädchen als solches amniotisches — foeto-amniotisches — anzusehen. Dabei wollen wir noch ganz davon absehen, inwiefern dasselbe mit der Amputation der betroffenen Finger etwas zu thun hat. In den träubchenartigen Gebilden, welche an dem spiralig um die Nabelschnurinsertion gewundenen Strange zu finden sind, glaubt Küstner die atrophischen Phalangen des zwei- bis dreimonatlichen Foetus erkennen zu müssen, wohl mit Recht, »denn analoge Atrophien der abgeschnürten Extremitätentheile sind schon sehr vielfach beobachtet worden«. Wie sollen dieselben aber in den Strang gelangt sein? Küstner denkt vielleicht an eine Verlöthung der umschnürten Gliederenden mit dem Strange während des Abschnürungsprocesses, die auch nach Beendigung desselben bestehen blieb. Wenn aber eine Verwachsung vorlag, so giebt es für diese wohl eine bessere Erklärung.

Mit der Erklärung einer stattgehabten Compression der Nabelschnur durch das strangförmige Amnion, auf welche das gedunsene Aussehen des Kindes zurückgeführt wird, kann man sich einverstanden erklären.

Darin reiht sich der Fall als ein Anfangsstadium den beiden Braun'schen Fällen gut an.

Aber ohne die Möglichkeit ganz läugnen zu wollen, dass Abschnürungen einzelner Glieder durch das zu Strängen aufgerollte Amnion überhaupt zu Stande kommen, möchten wir die Behauptung aufstellen, dass solches mindestens höchst selten der Fall sein wird, wenn es sich um Amputationen von Fingern und Zehen handelt, und nie, wenn die Defecte so auffallend symmetrisch an allen 4, oder auch nur mehreren, Extremitäten sich finden.

Wir wollen eine andere Erklärung dafür versuchen und nehmen dazu zunächst und hauptsächlich den von uns beobachteten Fall zur Unterlage.

Wir gehen dabei aber nicht von dem auch in unserem Falle vorhandenen und so selten gemachten Befunde der Zerreissung und Loslösung des Amnion aus. Denn solcher seltener Umstand könnte doch höchstens für die betr. seltenen Fälle, nicht auch für die übrigen Fälle von Fingeramputationen von ätiologischer Bedeutung sein. Wir nehmen vielmehr als Ausgangspunkt den so häufig, ja gewöhnlich, vorhandenen Umstand, dass die Finger resp. Zehenamputationen an allen Extremitäten, also symmetrisch, gefunden werden. Da ich die Symmetrie oben in dem kritisch-geschichtlichen Theil II nicht weiter berücksichtigt habe, so muss ich dies zunächst hier nachholen.

Symmetrisch auftretende Missbildungen der Glieder sind von den Autoren in verschiedener Weise gedeutet und zur Stütze ihrer Theorien verwerthet worden. Am nächsten liegt die Vorstellung, und sie scheint auch am meisten acceptirt zu sein, dass in den Fällen, in welchen Symmetrie der Defecte beobachtet wird, eine primäre Bildungshemmung als Ursache der Missbildungen zu betrachten sei. So kommt Chailly bei Veröffentlichung eines Falles, in dem bei einem aus-

getragenen Kinde alle 4 Gliedmassen fehlten, zu dem Schlusse, dass diese Verunstaltung nicht als Folge der Intrauterin-Amputationen, sondern als Hemmungsbildung anzusehen sei, da dieselbe auf einen an beiden Seiten gleichmässig stattfindenden Mangel des Bildungstriebes deute, und da die Stümpfe selbst, nur mit Haut bedeckte Fleischmassen, eine unvollkommene Ausbildung der Armtheile (Gefässe und Nerven) zeigten. Scanzoni, der das häufige Vorkommen symmetrischer Missbildungen betont, behauptet sogar, dass die symmetrische Verbildung aller 4 Extremitäten jeden Gedanken an eine vorausgegangene spontane Amputation ausschliesse, und nimmt primäre Bildungshemmung an. Reuss widerspricht ihm freilich und zeigt, dass man symmetrisches Fehlen einzelner Theile an mehreren Extremitäten des Foetus auch in Fällen findet, die als aus spontaner Amputation entstanden angenommen werden müssen (z.B. Montgomery, Simpson, Nettekoven, Stadthagen, Baker Brown etc.) Auch Miram wendet sich gegen Scanzoni's Ansicht, dass symmetrisches Fehlen einzelner Theile an allen 4 Extremitäten ein Kriterium für Bildungshemmung sei, und sieht mit Reuss diese Ansicht durch die in vielen Fällen symmetrischen Gliedermangels sicher constatirte spontane Amputation widerlegt. Andererseits hebt wieder Pott mit Entschiedenheit hervor, dass sich die Symmetrie der Extremitätenmissbildungen in keiner Weise mit einer rein mechanischen Entstehungsweise (durch Amnionadhärenzen etc.) in Einklang bringen lasse. Den vollständigen Mangel (Amelie) oder die Verkümmerung und abnorme Kleinheit aller vier Extremitäten (Peromelie, Phocomelie und Micromelie) oder der analogen Zustände der beiden oberen resp. der beiden unteren Gliedmassen müsse man ohne Weiteres als Hemmungsbildung auffassen. Ebenso erwähnt Nonancourt als Einwand, den man gegen

die Wirkung der Nabelschnur oder placentarer Fäden machen könne, die »Multiplication des mutilations«; denn in einigen Fällen, wo die Verstümmelungen sehr zahlreich und mannigfaltig seien, könne man sich keine Idee von der Existenz einer hinreichend grossen Anzahl von fibrösen Fäden machen, um diese Verstümmelungen zu bewirken. Auch Leprévost sagt, dass in seinem Falle an Nabelschnurumschlingung oder Compression durch amniotische Fäden nicht zu denken sei wegen der Multiplität der Einschnürungen, und Kristeller bemerkt in der Begründung (1859) seiner Theorie, dass das ursächliche Verhalten von Fäden zu den Ein- und Abschnürungen sowohl wegen ihrer Form als auch wegen der grossen Zahl der Einschnürungen, namentlich an den kleinen Phalangen, in Zweifel zu ziehen sei. Der um die Erforschung der Anomalien des Amnion so verdiente G. Braun spricht nicht von der oft so auffälligen Symmetrie der Defecte. Dagegen nimmt Friedinger in seinem Falle wegen des analogen Befundes an beiden Händen und beiden Füssen — überall spontane Amputationen der Endglieder, deren brandige Reste noch sichtbar waren — Abschnürung der Finger und Zehen durch aus Amnionfalten gebildete Stränge als wahrscheinlich an.

Man sieht, wie die Ansichten unvereint gegen einander stehen. Gegenüber solchen Widersprüchen geistreicher Beobachter wird man am besten thun, zu untersuchen, ob nicht beide Parteien, wenigstens soweit es ihre eigenen Fälle betrifft, Recht haben und behalten können. Bei Phocomelie und Micromelie wird man ohne Weiteres zugeben müssen, dass hier amniotische Fäden nicht die Ursache sein können. Hier muss Bildungshemmung vorliegen. Directer Ansatz von Hand und Fuss an Schulter und Hüfte oder an einen zu kurzen Arm oder Schenkel kann nicht durch amniotische Fäden erklärt werden. Anders schon Amelie und auch

Peromelie. Anders wenigstens symmetrische Finger- und Zehendefecte bei gleichzeitigen amniotischen Fäden.

Wir stellen uns diesen Vorgang in folgender Weise vor:

In der frühen Zeit des foetalen Lebens, wo das Amnion den Foetus noch eng umschliesst, und eine grössere Menge von Amnionflüssigkeit noch nicht abgesondert ist, können die Theile des Foetus, die dem Amnion nahe anliegen oder häufiger mit ihm sich berühren, mit demselben verkleben und verwachsen, sei es durch eine Art von adhäsiver Entzündung, wenn man das Vorkommen von Entzündung im Ei gelten lassen will, sei es durch die »magna foetus vis plastica,« welche ihm nach Credé innewohnt, und welche in Folge des häufigen Reizes durch die Berührung oder bei manchen Eiern individuell gesteigert sein mag. Wir sehen ja diejenigen Theile des Foetus, welche naturgemäss am meisten mit dem Amnion in Berührung kommen, den Kopftheil, die Extremitäten und den Caudaltheil in der That am häufigsten betroffen. Fassen wir hier nur die Extremitäten in's Auge, so leuchtet ein, dass, da die Gelegenheit zu einer Verklebung mit dem Amnion für alle Glieder in gleicher Weise besteht, die Haltung derselben aber auf beiden Seiten, rechts wie links, im allgemeinen die nämliche ist, es öfter vorkommen muss, dass mehrere Glieder Adhärenzen mit dem Amnion eingehen. Ja, man sollte beinahe denken, wenn sich die Praxis immer mit der Theorie deckte, dass die Verwachsung nur eines Gliedes gegenüber der aller oder wenigstens zweier homologer als Ausnahme zu betrachten sei. In der That geht aus einer Fällesammlung des Verfassers hervor, dass Fälle mit Zehen- und Fingerdefecten an allen 4 oder wenigstens 3 Extremitäten zahlreicher sind, als solche, bei denen nur 2 Extremitäten verbildet sind, und diese wieder numerisch stärker als Einzel-

defecte. Sammelt sich nun, nachdem mehrere Extremitäten — wir setzen zunächst voraus, die Verwachsung betreffe nur die Endglieder derselben, also die Finger und Zehen — in der genannten Weise in Verbindung mit dem Amnion getreten sind, allmählich mehr Liquor amnii in dem Eisack an, so muss dies einen Einfluss auf die Verwachsungsstellen ausüben. Die meisten nehmen an, dass dadurch, das sich das Amnion weiter vom Foetus entfernt, ein Zug (Fürst) auf die Stelle der Verwachsung statthat, der durch die Eigenbewegungen des Foetus eine Verstärkung erfährt; dieser Zug bewirke entweder eine Dehnung oder Ausziehung der Verwachsungsmasse selbst (Fäden aus sog. organisirtem Exsudat) oder aber eine trichterförmige Einstülpung des Amnion (Klotz): in beiden Fällen entstehen schliesslich Stränge und Fäden, die dann an irgend einer Stelle durchreissen und die sog. amputirenden Bänder darstellen. Uns scheint damit aber nur eine Möglichkeit in Betracht gezogen zu sein, nämlich nur der Einfluss des in einer bestimmten Richtung wirkenden Zuges auf den Ort der Verwachsung selbst resp. auf das demselben unmittelbar benachbarte Amnion, und wir sind der Ansicht, dass dieser Zug als solcher auch für das adhärente Glied und für das ganze Amnion nicht gleichgültig und ohne Bedeutung ist, dass beide Schaden erleiden können, bevor es noch zu einer Zerreissung des Fadens und etwa Umschnürung eines Gliedes durch denselben kommt. Man muss an folgende Möglichkeiten denken:

1. Der Zug wirkt hauptsächlich auf den der Verwachsung nächsten Theil des Amnions und dauert nach Entstehung eines Auszieh-Fadens so lange fort, bis dieser dort zerreisst.

2. Die Zugwirkung äussert sich besonders oder wenigstens auch auf das adhärente Glied, während das Verwachsungsligament Stand hält. Die Folgen sind:

a) Dehnung des Gliedes an irgend einer Stelle, und nach dem Aufhören des Zuges Bildung von Furchen durch elastische Retraction des gedehnten Gliedes.

b) Fortdauer der Ausziehung bis zur Absetzung des Gliedes an dem Orte der grössten Dehnung. Dasselbe ist dann oft fadenähnlich und nicht wiederzuerkennen oder wird in Verbindung mit den Eihäuten (Amnion) angetroffen.

3. Der Zug wird gleichsam vom Embryo auf das noch sackförmige Amnion ausgeübt und vermag unter Umständen das Amnion zu zerreissen und dann vom Chorion abzulösen.

Wir gehen diese Möglichkeiten einzeln durch.

ad 1. Die alte Ansicht, welche an der Stelle der Verwachsung ein fremdes Etwas einschaltete, ein durch Entzündung gebildetes Exsudat, welches sich organisirte und dann zu Fäden ausgezogen wurde, ist jetzt wohl von Allen verlassen und dafür die Braun'sche angenommen, dass die im geschlossenen Ei oft aufzufindenden fadenartigen Gebilde ausschliesslich amniotischen Ursprunges sind. Wenn aber Braun behauptet, »dass eine anomale Faltung des Amnion Fäden und Stränge zu erzeugen im Stande ist, welche durch Anhaftung an den Kopf des Embryo oder durch Druck auf die Extremitäten desselben die gedachten Veränderungen bedingen«, so scheint es, als ob er die Bildung von Strängen aus Amnionfalten für das Primäre, die Anheftung derselben an Theile des Foetus aber für das Secundäre hält. Da er aber an anderer Stelle die Bildung von Adhäsionen mit einer zu geringen Fruchtwassermenge begründet, so muss man wieder denken, dass er die Adhäsionen für das in vielen Fällen der Bildung von Strängen Voraufgehende ansieht. Wahrscheinlich will Braun die amniotischen Bänder auf zweierlei Weise, zu einem Theile aus primären

Amnionfalten, zu einem anderen Theile aber aus Adhärenzen entstanden wissen. Jedenfalls meint er, dass die Fäden und Bänder, welche zu amputirenden werden, aus Adhärenzen mit anderen Theilen des Foetus als gerade den Extremitäten entstehen; ähnlich nehmen auch Abelin und Blix u. A. (Klotz, Credé) an, dass die abschnürenden amniotischen Bänder sich vor den Extremitäten des Foetus bilden.

Gerade darin weicht aber unsere Meinung von der Vorstellung Braun's und der anderen genannten Autoren ab, dass die Vereinigung gerade der Extremitätenenden mit dem Amnion in den meisten Fällen die nothwendige Voraussetzung dafür ist, dass sich solche amniotische Bänder und Fäden bilden, die, an die Gliederenden angeheftet, gleichsam eine Verlängerung derselben darstellen. Diese Filamente müssen als durch Ausziehung des Amnion gebildet gedacht werden und entstehen nach dem Modus, wie ihn Klotz schildert, also zunächst als trichterförmige Falten, die durch Ansammlung von Fruchtwasser und später durch selbstständige Bewegungen des Foetus gedehnt, gezerrt und event. zusammengedreht werden. Dass die zuerst in Form von spitzen Trichtern, dann von Schläuchen (Braun) ausgezogenen Bänder schliesslich solid werden, darf bei der grossen Plasticität des Amnion in jener Zeit nicht Wunder nehmen. Oft mag die nicht selten eintretende Torsion derselben eine Verwachsung der sich berührenden Blätter begünstigen.

Ein schönes Beispiel ist das von G. Braun in der Sitzung der geb.-gyn. Gesellschaft in Wien vom 19. Februar 1889 demonstrirte Abortiv-Ei aus dem 3. Schwangerschaftsmonat. Man bemerkte an den Fingern und ebenso an den Zehen des Embryo fadige Verbindungen. Der umgestülpte Eisack liess an 4—5 Stellen 4 cm lange frei herabhängende Fäden erkennen, welche theils mit dem Nabelstrange, theils mit der

Frucht in Verbindung gewesen sein mochten. Braun glaubte, dass die Finger und Zehen wahrscheinlich Selbstamputationen erlitten haben würden, wenn die Frucht ausgetragen worden wäre. Hier ist also der oben sub 1 gedachte Fall eingetreten: der Zug hat nach Bildung von Fäden weiter gewirkt und diese in der Nähe der primären Verwachsung zum Zerreissen gebracht. Denn dass die an den Fingern und Zehen befindlichen fadigen Verbindungen ursprünglich mit den Fäden am Eisack in Zusammenhang gewesen sind, scheint uns klar aus der Beschreibung hervorzugehen. Dass aber hier Selbstamputationen stattgefunden haben würden, wenn die Frucht ausgetragen worden wäre, ist ja möglich, — wenn nämlich nachträglich Umschnürungen eingetreten wären — scheint uns aber nach dem Folgenden nicht so wahrscheinlich, wie Braun es annimmt, wenigstens würden die Abschnürungen sicher nicht alle 4 Extremitäten betroffen haben, wie solche sich auch bei unserem Falle nur am rechten Unterschenkel findet.

ad 2. Die zweite oben von uns angenommene Möglichkeit ist die, dass die Trennung vom Foetus und Eihaut nicht in dem Vereinigungsbande beider, sondern im Bereiche des kindlichen Körpers geschieht — wir meinen an den Fingern und Zehen. Voraussetzungen sind dabei, dass das amniotische Ligament genügende Haltbarkeit und Dicke hat, dass ferner die Anheftung an die Gliederenden eine innige und breite ist, beides Forderungen, die sich in vielen Fällen erfüllen. Das Ligament trotzt dem Zuge, während die um die proponirte frühe Zeit an sich sehr dünnen Finger und Zehen eine Dehnung erfahren. Diese kann an jeder beliebigen Stelle derselben sowie auch an mehreren Stellen eines und desselben Gliedes eintreten. Die Folge ist, dass sich die betreffenden Stellen verlängern und verdünnen. Damit erfolgt aber zugleich eine

Verdünnung und Verengung der Nerven und Gefässe an der gedehnten Stelle, in Folge dessen eine mangelhaftere Ernährung des peripheren Theiles und Atrophie desselben. Wirkt der Zug nun weiter, bis die Continuität des Gliedes an der Dehnungsstelle unterbrochen ist, so haben wir: spontane intrauterine Absetzung eines Gliedes lediglich durch Zug. Befindet sich der Dehnungsort gerade am Ende eines Fingers oder einer Zehe, so kommt es nicht zu einer eigentlichen Ablösung desselben, sondern nur zur Umbildung des Finger- resp. Zehenendes in ein conisch-fadenartiges Anhängsel, ähnlich denen im 1. Falle (sub 1), mit dem Unterschiede, dass hier die constituirenden Elemente des Fadens nicht rein amniotischen, sondern foetalen plus amniotischen Ursprunges sind. Betrifft die Dehnung vorzugsweise eine andere Stelle des Gliedes, und hört die Zugkraft auf, nachdem sie hier eine verdünnte Stelle geschaffen hat, indem das amniotische Ligament zerreisst, so findet eine elastische Retraction des gedehnten Gewebes der Finger und Zehen statt, die sich zugleich durch narbige Schrumpfung desselben mit einer Annäherung des peripheren Stückes an das centrale verbindet. Der Endeffect ist, dass beide Stücke durch eine mehr oder weniger schmale dünne Stelle von einander geschieden sind, die den Eindruck macht, als sei sie durch ein umschnürendes Band entstanden. Spiralige Furchen, wie sie von v. Chelius erwähnt und nach demselben von v. Siebold beobachtet wurden, würde man sich allenfalls durch eine während der Ausziehung stattgefundene Torsion des Gliedes um seine Längsaxe, wie solche an den amniotischen Fäden selbst so häufig ist, oder durch ungleichmässigen Zug oder durch verschiedene Elasticität der Haut des ausgezogenen Gliedes erklären können, wenn man es nicht vorzieht, hier wirklich Schnürwirkung durch Bänder anzunehmen; diese Art von Furchen

scheint aber sehr selten zu sein. Leicht kann man sich darnach vorstellen, dass z. B. an einem und demselben Finger mehrere »Dehnungsfurchen«, wenn wir sie so nennen wollen, vorhanden sein können, oder, dass sich eine Absetzung der Endphalanx vorfindet, und an der Mittel- oder Grundphalanx eine Dehnungsfurche u. s. w. Gerade die letztgenannten Fälle halten wir für sehr wichtig, weil sie uns eine frühere Adhäsion mit dem Amnion beweisen, besonders auch, wenn sich auf und zwischen den Stümpfen membranöse Auflagerungen, narbenartige Zellgewebsbrücken, fadige Verbindungen (Meckel, Kristeller, Braun etc.), von den Kuppen ausgehende freie Fäden etc. vorfinden. Neben Verstümmelungen der Glieder vorhandene Pedes vari sprechen oft für einen Mangel an Fruchtwasser, welcher Adhäsionen begünstigt, (Kristeller's Fall, ferner unter 31 vom Verfasser gesammelten Fällen von die Gliederenden betreffenden Defecten 11 Male Klumpfüsse, darunter 3 mal doppelseitige!); ebenso andere Missbildungen, besonders des Kopfes.

Sehr wichtig ist das Auffinden der abgelösten Gliederenden in Verbindung mit den Eihäuten, ein Beweis, welcher wegen Resorption (Reuss) oder besser Schwund derselben, und auch in Folge eines Uebersehens der kleinen in der Entwicklung zurückgebliebenen Theile natürlich nur selten zu liefern ist.

Ausser in den Küstner'schen und Schatz'schen Fällen fanden sich abgetrennte Theile nur bei William: an der Placenta eine wachsartige Masse; bei Chaussier: Portion des Vorderarmes in die Placenta eingewachsen. In den Fällen Schaeffer's und Zagorsky's hingen die abgelösten Glieder noch durch je einen dünnen Faden mit dem Foetus zusammen.

Ein weiteres Kriterium sind Narben auf den Stümpfen, deren Wichtigkeit für die Diagnose der

spontanen Amputationen schon Simpson betonte, während Koster aus dem Fehlen einer Narbe sogar unbedingt gegen spontane Amputation schloss. Gegen diesen Autor bemerken Reuss und Miram richtig, dass einmal die kleine Narbe übersehen werden kann, oder auch mit der Zeit ihr charakteristisches Aussehen verlieren mag, eine Möglichkeit, die schon Simpson andeutete. Freilich gilt der Beweis, welcher aus den Narben gezogen wird, durchaus nicht nur für unsere Vorstellung der Spontanamputationen, sondern auch für diejenige, nach welcher es sich um Schnürwirkung handelt.

Wir haben bezüglich der Schnürfurchen noch zweier Verhältnisse zu gedenken, die das Urtheil über eine Anzahl von Fällen compliciren und erschweren können, wir meinen

α) das Vorkommen wirklicher Abschnürung, die sich in ihren Anfangsstadien durch das Vorhandensein von Fäden in den Furchen documentirt, oft neben Defecten, die durch Ausziehung zu erklären sind; und

β) die Erscheinungen secundärer Bildungshemmung an den von der Adhäsion betroffenen Gliederenden.

ad *α*. Es könnte nach den bisherigen Auseinandersetzungen scheinen, als wenn wir die Abschnürungstheorie grundsätzlich und vollständig verwürfen; dies ist aber durchaus nicht der Fall, unsere Absicht ist lediglich, dieselbe auf ihr wirkliches Bereich einzuschränken und ihr für gewisse und wahrscheinlich häufigere Fälle unsere Theorie an die Seite zu stellen. Gehen wir von dem Falle aus, wo durch die Ausziehung foeto-amniotische Bänder geschaffen wurden. Dass in diese sich Glieder des Foetus verwickeln können, sei es vor oder nach ihrer Zerreissung an irgend einer Stelle, ist natürlich. Einem derartigen Gefangenwerden, dessen Folge Ein- resp. Abschnürung ist, sind aber

grössere Glieder, beispielsweise Unterarm und Unterschenkel jedenfalls mehr ausgesetzt als kleinere, wie die Finger und Zehen, da von diesen eine Fadenschlinge viel leichter wieder abgleitet.

So fanden sich unter 34 vom Verfasser zusammengestellten Fällen, welche an mindestens 2 Extremitäten Defecte und Furchen der Finger und Zehen aufwiesen, 17 Male (14 bezw. 3) Schnürfurchen an den Unter- bezw. Oberschenkeln. 5 Male davon waren in je demselben Falle beide Unterschenkel betroffen, 1 Mal fand sich ausser Furchen an beiden Unterschenkeln auch eine solche am rechten Oberam; ein Faden in der Furche selbst wurde nur 1 Mal aufgefunden. Ob diese Furchen wirklich alle Schnürfurchen waren und nicht theilweise auch Ausziehfurchen, lässt sich nicht mehr erweisen. Die Fälle mit symmetrischen solchen Schnürfurchen sehen fast wie durch Ausziehung entstanden aus. In dem Falle von Schatz sieht man deutlich eine Schnürfurche resp. Scheinamputation am rechten Unterschenkel neben Auszieh- oder Dehnungsfurchen und Ausziehamputationen an Händen und Füssen.

Nur in dem Falle wird eine Fadenschlinge grössere Aussicht haben, auch an einem Endgliede hängen zu bleiben und einschnürend zu wirken, wenn sie einem Ausziehfaden angehört, der von einem anderen Endgliede derselben Extremität ausgeht und daher an dieser selbst schon einen Halt hat: und dann ist das eingetreten, was wir oben sagten, dass man nämlich die Resultate beider Processe neben einander finden kann. Aber es geht hieraus auch hervor, dass der Ausziehungsprocess in der Regel dem Abschnürungsprocess vorausgeht, und daher kommt es, dass das Product des letzteren in derartigen Fällen gewöhnlich nur Schnürfurchen und seltener Amputationen sind. (Unter 33 jener Fälle nur 2 Male.)

Wir müssten eigentlich ebenfalls an der Hand von Zahlen nachweisen, wie oft die Furchen an Fingern und Zehen einer Dehnung und wie oft einer Schnürwirkung ihren Ursprung verdanken. Das wäre leicht, wenn sich in den letzteren Fällen stets die Fäden noch in den Furchen vorfänden. Leider trifft dies aber nur selten zu, und daher muss es genügen, wenn wir eben auf die Möglichkeit beider Vorkommnisse in demselben Falle aufmerksam machen. Auf ein Verhältniss aber wollen wir noch besonders hinweisen, nämlich darauf, dass, wie Klotz angiebt, von den oberen Extremitäten öfter Fäden abgehen als von den unteren. Dies kann uns nicht Wunder nehmen, weil die Armsprosse früher erscheinen und in der frühen Zeit des Embryonallebens länger sind als die Beinsprosse, also auch leichter Adhäsionen mit dem Amnion eingehen werden. (Ein 20—21 Tage altes Ei von Coste liess nach Köllicker die Anlage der vorderen Extremität als eine ganz leichte Erhebung erkennen, von der hinteren Extremität meldet Coste nichts.) Deshalb hat Braun auch Recht mit der Annahme, dass Abschnürungen und spontane Amputationen beziehungsweise Ausziehungen die oberen Extremitäten leichter treffen. Allerdings wird diese Annahme von Braun durch die Sammlung von Fällen von Klotz nicht unterstützt, und ebenso lässt unsere Fällesammlung keine wesentliche Zahlendifferenz zwischen fertigen Gliederabsetzungen an oberen und unteren Extremitätenenden erkennen. Aber diese Gleichheit widerlegt die Braun'sche Vorstellung durchaus nicht. Denn wenn in Wirklichkeit auch von den oberen Extremitäten mehr amniotische Fäden gebildet werden, so können gerade diese an den unteren Extremitäten besonders leicht wirkliche Um- und Abschnürungen bewirken, so dass sich Ausziehfurchen und -amputationen plus Schnürfurchen und -amputationen

an beiderlei Extremitäten schliesslich numerisch gleichstellen mögen.

ad β. Wir haben bisher immer angenommen, dass die Enden der Glieder, die mit dem Amnion adhärent werden, dabei in ihrer Grössen- und Formausbildung selbst noch keine Veränderung erfahren. Das ist aber in Wirklichkeit nicht immer der Fall. Denn einerseits hat eine in frühem Embryonalstadium entstandene Adhäsion allein schon oft zur Folge, dass die Gliederenden, Finger und Zehen, am weiteren Hervorsprossen, an der Theilung etc., gehindert werden, verkümmern oder eine morphologische Metamorphose erleiden. Der Möglichkeiten giebt es da selbstverständlich sehr viele. Andererseits müssen wir dabei nochmals der Fälle gedenken, bei denen durch Dehnungsfurchen das periphere Gliedende wegen ungenügender Ernährung der Atrophie verfällt. In beiden Fällen haben wir es mit der sog. sekundären Bildungshemmung der Autoren zu thun, bei welcher also die Entwicklung der Theile aus äusseren Anlässen gehemmt wird.

Die Frage nach der Zeit, in welcher alle diese Missbildungen entstehen, behandelt Klotz ausführlicher. Er verlegt aus mehreren Gründen die Entstehung der Adhäsionen in eine sehr frühe Zeit, in die dritte Woche des Embryonallebens, in dieselbe Zeit, in welcher auch die bedeutenderen Missbildungen, Hirnbruch, Bauchbruch, Spina bifida etc. zu Stande kommen, soweit sie durch Adhäsionen innerer Organe mit dem Amnion erzeugt werden und also vor dem Schlusse der betreffenden Höhlen eingeleitet sein müssen. Bezüglich der spontanen Gliederabsetzung ist Klotz der Ansicht, dass dieselbe in verschiedenen Zeiten des Foetallebens vor sich gehen kann; denn die Umschnürung, an die er denkt, setzt ja nur das Vorhandensein amniotischer Fäden voraus. Reuss behauptet in seiner (in demselben Jahre erschienenen) Arbeit,

dass »als die früheste Zeit, in der die Ablösung eines grösseren Theiles einer Extremität geschehen kann, ungefähr die 6. Woche anzunehmen sei. (Stadthagen verlegt die Abschnürung grösserer Gliederabschnitte ausschliesslich in den 3. Monat), die Abtrennung von Fingern oder Zehen aber erst nach dem 3. Monate möglich ist«, und beruft sich dabei auf Kölliker. Nach Letzterem zeigten sich unter den bekannt gewordenen Embryonen aus früher Zeit zuerst bei dem Ei von R. Wagner aus der dritten Schwangerschaftswoche ganz kleine Anlagen der Extremitäten. Embryonen der 4. Woche unterscheiden sich ausser anderem durch das deutliche Hervortreten der Extremitäten ganz bestimmt von jüngeren. Das Amnion liegt dann dem Embryo nicht mehr ganz dicht an. Bei dem Embryo von Coste von 35 Tagen sind die Extremitäten weiter in der Entwicklung vorangeschritten, und man erkennt an den vorderen die Andeutungen der Hand und leichte Kerben für die Finger. Menschliche Eier und Embryonen der 6. Woche endlich haben bereits deutlich in 3 Abschnitte getheilte Extremitäten, und es sind am Fusse auch die Zehen angedeutet, freilich lange nicht so bestimmt, wie die Finger an der Hand, an der übrigens die Fingerrudimente immer noch wie durch Schwimmhäute vereinigt sind. Deutliche Unterschiede von Hand und Fuss treten erst im 3. Monate auf.

Legen wir diese Thatsachen zu Grunde, so würden, wie Reuss richtig ausführt, vor dem dritten Monate entstandene Defecte der Finger und Zehen schwerlich mit der Abschnürungstheorie vereinbar sein, während Abschnürungen grösserer Glieder da schon vorkommen können. Anders dagegen, wenn wir von der Ausziehungstheorie ausgehen. Das Amnion umhüllt den Embryo in der 3. Woche nach Kölliker meistens noch ganz dicht, in der 4. Woche loser, und es ist da

schon etwas Liquor amnii vorhanden; in der 5. Woche ist das Amnion bereits eine geräumige Blase. Man muss demnach unter gewöhnlichen Verhältnissen die Adhäsionen und den Beginn des Ausziehungsprocesses spätestens in die 4. Woche verlegen. Embryonen dieses Alters zeigen zwar schon deutlich Extremitäten; dieselben sind aber noch nicht differenzirt. Somit fänden die frühzeitigen Verwachsungen zwischen Embryo und Amnion nur mit den Extremitätensprossen, nicht mit den Fingern und Zehen selbst statt, aus dem einfachen Grunde, weil dieselben noch nicht vorhanden sind. Das scheint auf den ersten Blick mit unserer Theorie nicht übereinzustimmen. Aber der Widerspruch löst sich, wenn wir uns überlegen, dass nach der Verklebung der Extremitätensprosse mit dem Amnion die Weiterentwicklung der ersteren nicht in allen Fällen gehemmt zu werden braucht. Dieselben können vielmehr, wenn auch etwa z. B. an der Spitze, d. i. an der dem Mittelfinger entsprechenden Stelle, verwachsen und gehemmt, doch weiter davon ab, z. B. an den dem Daumen und kleinen Finger entsprechenden Stellen regelrecht sich weiter entwickeln u. s. w. Ausserdem kann, wie Braun sicher richtig annimmt, die Amnionsflüssigkeit oft eine zu geringe sein, oder das Amnion selbst sich zu spät vom Foetus abheben. Dann würden die Adhäsionen auch später als in der 4. Woche, also zu einer Zeit sich ausbilden können, wo die Extremitäten schon deutlicher in ihre einzelnen Theile geschieden sind.

Hier ist wohl der Ort, auch noch die Frage zu erörtern, ob nicht ebenso, wie Finger und Zehen, so auch grössere Gliederabschnitte durch Ausziehung eine Verstümmelung und Absetzung erleiden können? Wir möchten die Frage in bejahendem Sinne beantworten. Denn die Verwachsung von Amnion und Foetus findet oft schon zu einer Zeit statt, wo die Glieder nichts als

Sprosse und im Verhältnisse zum Ausziehungsligament noch schwach und zart gebaut sind. Es giebt Fälle von sog. Hemimelie und Ectromelie, namentlich von totaler (J. G. St. Hilaire), die ausser Anderem wegen der merkwürdigen Symmetrie der Defecte eine solche Deutung geradezu herausfordern; und Erklärungen durch Abshnürung und primäre Bildungshemmung befriedigen uns bei ihnen oft gar zu wenig. Das Ausziehen der ganzen Sprosse mit Abreissen derselben resp. eine secundäre Bildungshemmung, indem die Extremitäten nach der Adhäsion auf ihrer Wachsthumsstufe stehen bleiben, passen viel besser. Das Vorkommen von Appendices auf den Stümpfen, pfriemenartigen Verlängerungen (Stadthagen) u. dgl. unterstützt nach dem oben über analoge Verhältnisse an den Fingern und Zehen Gesagten diese Hypothese. Ausziehungsfurchen haben wir schon oben als auch an den Unter- und Oberarmen, Unter- und Oberschenkeln vorkommend angenommen. Damit wäre eine Verallgemeinerung der Ausziehungstheorie ausgesprochen.

ad 3. Der dritte Punkt unserer Eintheilung, die Einwirkung des Zuges hauptsächlich auf das Amnion ist eigentlich nur eine Consequenz des im ersten Abschnitt behandelten Falles. Während dort bei der Bildung amniotischer Fäden durch trichterförmige Ausziehung nur ein kleiner circumscripter Theil des Amnion in den Vorgang einbegriffen wurde, so ist es hier das Amnion als Ganzes. Vorbedingung ist nächst dem Vorhandensein von wenigstens 1—2 Adhäsionen resp. amniotischen Fäden ein isolirtes Zerreissen oder besser Einreissen des Amnion zu einer Zeit, in welcher der gewissermassen von Seiten des Foetus auf dasselbe ausgeübte Zug hinreichend kräftig ist, um eine Trennung von Amnion und Chorion zu bewirken. Ueber die Möglichkeit der letzteren ist oben gesprochen. Es ist klar, dass, sobald das Amnion keine geschlossene

Blase mehr darstellt, sondern in seiner Continuität an irgend einer Stelle unterbrochen ist, es sich eher und schneller dann loslöst, wenn eine Kraft in dieser Richtung hin wirksam ist, als wenn sich allmählich eine spontane Trennung durch Vergrösserung des Eies etc. vorbereitet. Diese Kraft stellt der Zug der Extremitäten vermittelst der zwischen ihnen und dem Amnion ausgespannten Bänder dar, die Stück für Stück das Amnion von seiner Unterlage abheben und an sich heranziehen. Schliesslich, völlig gelöst, kann es natürlich und wird es wahrscheinlich sich in der Weise zu einem oder mehreren Strängen aufrollen, wie Küstner auseinandersetzt.

Nach diesen Betrachtungen gehe ich schliesslich daran, die Entstehung unseres Falles nach unserer Vorstellung darzulegen.

Die rechte Hand ging zu einer frühen Zeit des embryonalen Lebens, als die Segmentirung der oberen Extremitäten wohl ausgesprochen, die specielle Gliederung der Hände aber noch nicht vollendet war, mit ihrem damaligen Endtheile, und zwar mehr mit der ulnaren Seite desselben, eine Verwachsung mit dem Amnion ein. Die Folgen derselben waren, dass die ulnaren Finger einschliesslich des Mittelfingers durch Ausziehung eine Verstümmelung erfuhren. Dadurch kam die Endphalanx des Mittelfingers, Mittel- und Endphalanx des Ringfingers und Endphalanx des 5. Fingers abhanden. Als Zeichen der stattgehabten Ausziehung sehen wir an dem Mittelfingerstumpf eine Dehnungsfurche, während das Ende desselben anscheinend narbenfrei ist, und zwischen allen drei genannten Fingern, speciell den Enden der Stümpfe des 4. und 5. Fingers, eine serofibröse Masse ausgespannt, die wir als Rest eines gemeinsamen Verwachsungsligamentes ansprechen. Vielleicht dürfte auch das an dem von jener Masse ausgehenden Faden hängende Knötchen

als ein aus seinem Zusammenhange gelöstes atrophisches Fingerende anzusehen sein. Daumen und Zeigefinger konnten sich frei entwickeln, da die radiale Seite des ursprünglichen Handsprosses nicht mit in die Verwachsung einbezogen war. Die Trennung zwischen 4. und 5. Finger ging trotz der Verwachsung in ihrem Grundphalanxtheile vor sich, während dieselbe zwischen 3. und 4. Finger ausblieb — secundäre Bildungshemmung. Dass sich auf dem Stumpfende des 4. Fingers ein Nagel angedeutet findet, darf uns nicht stutzig machen; denn wenn nach Braun sogar bei Erwachsenen (nach Operationen), so muss umsomehr (Reuss) beim Foetus eine beschränkte Reproduction solcher und ähnlicher Theile angenommen werden.

An der linken Hand ist die Verwachsung von Anfang an ausgedehnter gewesen und hat an allen Fingern Spuren hinterlassen. Während sich aber der Daumen dabei doch grösstentheils frei hat entwickeln können, sind die 4 andern Finger schwer in ihrer Entwicklung geschädigt. Die physiologische Trennung derselben hat nur zum Theile sich vollziehen können, — so zwischen den Grundphalangen des 3. und 4. Fingers einerseits und 4. und 5. Fingers andererseits. An den Enden namentlich aber, wie noch an den Stümpfen bemerkbar, ist die Syndactylie bestehen geblieben [cf. auch d. Fall von Longuet u. A.], ein Umstand, der für frühzeitige Adhärenz mit dem Amnion spricht, und zwar zu einer Zeit, wo die Finger nicht völlig ausgesprosst waren. (Cf. die rechte Hand!). Die an den Fingern befindlichen Furchen dürfen unserer Ansicht nach nicht sämmtlich als Dehnungsfurchen aufgefasst werden; nur diejenigen sind es, welche den gemeinsamen Knötchencomplex an den Fingerstümpfen gegen eben diese abgrenzen. Diese Knötchen übrigens sind in der That nichts anderes, als die durch jene Furchen oberflächlich aus ihrem Zusammenhange ge-

lösten Endphalangen der Finger, während die denselben lockerer aufliegende membranöse, zusammengeschrumpfte Masse einem nicht mehr vorhandenen gemeinsamen serofibrösen Faden, wie an der rechten Hand, angehören dürfte. Die tiefe Furche an der Dorsalseite des Mittelfingers ist sicher eine richtige Schnürfurche und durch den Faden erzeugt, welcher noch in derselben liegt. Dieser hatte vermuthlich eine ganz gleiche Entstehungsweise wie das Verbindungsband zwischen Daumen und 2.—3. Finger, (und wie auch der im Küstner'schen Falle zwischen linkem Daumen und Zeigefinger befindliche Strang). Beides sind doppelt-foetale amniotische Bänder, d. h. solche, die mit ihren beiden Enden sich in foetale Theile inseriren. Bezüglich der Bildung solcher gilt das, was Klotz über die »Hautbrücken« sagt. Es kommt vor, dass der aus einer Adhäsion hervorgehende amniotische Faden an zwei nahe gelegenen Stellen des Foetus haftet. Wird er dann vom Amnion losgetrennt, und geht er nicht zu Grunde, so wird er zu einer Art Brücke zwischen den beiden Anheftungsstellen am Foetus, die, weil vom Foetus aus ernährt, auch cutisähnliche Beschaffenheit annimmt, eine Hautbrücke vorstellt. [Cf. Braun 1854.] So sind wohl die genannten beiden Fäden entstanden, von denen der eine gewissermassen passiv, durch Wachsthum der Finger, die einseitige tiefe Einschnürung am Mittelfinger bewirkte. Die seichteren Furchen sind durch Druck des Amnion oder amniotischer Bänder entstanden; die wirksamen Elemente gingen aber verloren, indem die Verwachsungsmembran, ursprünglich als ein gemeinsames Baud gedacht, das sich später zertheilte, frühzeitig nach den Enden der Finger zurückgezogen wurde und erst hier eine innigere Verbindung gründete.

Dass von den grossen Zehen beider Füsse Fäden abgehen, — ebenso wie im Küstner'schen Falle

beide grossen Zehen verstümmelt sind, — ist für Schatz ein Beweis dafür, dass die grosse Zehe auch im intrauterinen Leben die längste ist — nicht wie die Künstler uns glauben machen wollen, die zweite Zehe. Ebenso kann man vermuthen, dass sie früher hervorsprossen als die anderen Zehen.

An der Deformirung des rechten Unterschenkels und Fusses hat die Ausziehung nur indirect Antheil. Hier ist offenbar eine Einschnürung durch einen Faden das Hauptsächliche gewesen, und den Rest des Fadens finden wir noch in der Furche am Unterschenkel. So weit man das noch beurtheilen kann, war die Einschnürung eine recht feste und führte zu einer fast vollständigen Abschnürung der Weichtheile, mit Ausnahme der Haut, bis auf den Knochen. Dass nun nicht nur der ganze Unterschenkel in seiner Ernährung Schaden erlitt und atrophirte, sondern auch der Knochen, ist natürlich, und das daraus eine grössere Fragilität des Knochens hervorging, muss anerkannt werden. (Cf. auch Miram u. A.) Nehmen wir hinzu, dass in Folge der Adhäsion des amniotischen Fadens am Fusse schon zu früher Zeit eine Verbiegung der Unterschenkelknochen entstanden sein mochte [Fädchen an der grossen Zehe], so ist leicht ersichtlich, dass durch eine verhältnissmässig geringe Gewalt, die auf den Leib der Mutter oder sonstwie einwirkte, eine Continuitätstrennung der Knochen an der Stelle der Einschnürung eintreten konnte. Sowie aber die Fractur ausgebildet war, mussten die scharfen Knochenenden eigentlich mit Nothwendigkeit die sie allein bedeckende, ohnehin schon verdünnte Haut durchbohren; die Fractur wurde eine complicirte, wie wir sie vor uns haben.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Houel: »Bei einem siebenmonatlichen Kinde weiblichen Geschlechtes war ausser Missbildungen am Schädel und Gesicht und

ausser anderen Abnormitäten der Extremitäten am linken Unterschenkel an der Grenze des mittleren zum unteren Drittel die Continuität beider Knochen vollständig unterbrochen. In derselben Höhe zeigte die Haut eine circuläre Depression, als wenn das Glied lange Zeit von einem Faden umschnürt gewesen wäre. An der Innenseite befand sich ein kleiner Substanzverlust, dessen deprimirte Ränder vernarbt waren, und durch welchen das untere Ende des oberen Tibiafragmentes eben hervorragte.« Houel glaubt zwar, dass die Continuitätstrennung der Knochen nicht durch intrauterine Fractur bedingt sei, denn die Knochenenden seien gezähnt und ohne Spur eines Reparationsprocesses, — auch in unserem Falle ist das hervorstehende Tibiaende scharf und spitz — aber diese Verhältnisse lassen sich wohl mit einem Knochenbruche vereinen, wenn man annimmt, dass derselbe erst kurz vor der Geburt zur Ausbildung gelangte.

Schatz erklärt diese Knochenfractur anders und bringt sie in Parallele mit den mehrfach bei Acardiacis beobachteten — also auch intrauterin nach partiellem Absterben von Extremitäten entstandenen — Fracturen mit gleichen scharfen Knochenspitzen, welche die Weichtheile durchbohren. Schatz fand, dass diese Fracturen nur Epiphysenabtrennungen sind, entstanden durch Ernährungsmangel, bei welchen die allein knöcherne Diaphyse als centrales Bruchstück die Weichtheile durchbohrt und während dem durch Arrosion durch Blutgefässe förmlich zugespitzt wird. Man findet in ihnen deutlich Krypten, welche nur durch Granulationsgewebe entstanden sein können. Bei unserem Fall ist die deutliche Demarcationslinie gegen das nekrotische Unterschenkelende ein Beweis für das Vorhandensein solcher arrodirender Granulationen.

Nachdem nun die Verstümmelungen aller 4 Extremitätenenden in der geschilderten Weise zu Stande

gekommen waren, — wofür wir ausser für die Abschnürung des rechten Unterschenkels eine sehr frühe Zeit annehmen — riss später aus uns unbekannten Gründen (activer Zug durch zunächst wenigstens eine der Extremitäten oder passiver durch zwei entgegengesetzt adhärente und ausgespannte Extremitäten, die einen besseren Angriffspunkt am Amnion hatten,) das Amnion ein und löste sich durch den vom Foetus mittelst der Adhäsionen ausgeübten Zug allmählich immer mehr vom Chorion und einem Theile der Nabelschnur los. Die Verbindungen zwischen Foetus und Amnion macerirten und schwanden dann, und der Rest des Amnion drehte sich zu einem Strang auf. Entweder durch diesen oder wahrscheinlicher schon früher durch einen der amniotischen Fäden zwischen den Extremitäten des Embryo und dem Amnion — vielleicht sogar durch den des rechten Beines selbst — wurde der rechte Unterschenkel eingeschnürt. Einen Rest des strangartig aufgerollten Amnion dürften wir in dem fetzenartigen Ausläufer zu erblicken haben, welcher von der scheidenartigen Hülle des Nabelstranges ausgeht; der andere dieser Ausläufer, der sich in die Placenta inserirt, ist ein echter amniotischer Faden und durch eine frühzeitige Verklebung von geringer Ausdehnung zwischen Nabelstrang und Placenta entstanden.

Ich müsste fast alles über den Fall von Schatz eben Gesagte einfach wiederholen, wollte ich den Fall von Küstner ebenfalls ausführlich erklären. Es sind nur wenig Unterschiede da. Die Ablösung der Gliederenden ist hier überall eine vollständige und wohl durchweg durch Ausziehung bewirkte. Unvollständige Spontanamputationen i. e. »Dehnungsfurchen« fehlen. Die ausziehenden Ligamente fielen nach der Ablösung einem Schrumpfungsprocess anheim, wurden mit den abgetrennten atrophischen Gliederenden in das zu

einem Strange aufgerollte Amnion mit hineingedreht (vgl. die träubchenartigen Gebilde an demselben!), und sind daher nicht mehr zu finden oder deutlich zu erkennen.

Der einzige Fall von fehlendem Amnion, welchen ich ausser diesen beiden in der Literatur habe finden können, ist von Dubois beschrieben, er lautet wie folgt:

»Dubois zeigte 1847 der medicinischen Akademie ein 2 Tage altes sonst wohlgestaltetes und gut entwickeltes Kind, dessen linker 3. und 4. Finger nur aus einer Phalanx bestand, die abgerundet und fast ganz mit normaler Haut bedeckt war. Nur das Centrum der Stümpfe zeigte eine noch nicht vernarbte blutende Stelle. Neben der Wundfläche entsprang ein langer, dünner, sehr fester Faden, der länger war als die fehlenden Phalangen hätten sein können. Ein ganz ähnlicher Defect befand sich an der 2. und 3. Zehe beider Füsse. Die Endphalangen fehlten hier gleichfalls und waren durch einen Stumpf ersetzt, der in seinem Centrum eine kleine noch blutende Wundfläche und ein fadenförmiges, dem oben beschriebenen ganz ähnliches, Anhängsel zeigte. Der linke Unterschenkel besass dicht über den Malleolen eine sehr ausgesprochene circuläre tiefe Schnürfurche, wie durch einen Faden bewirkt, doch wurde ein einem solchen ähnliches Gebilde nicht gefunden. Die grosse Zehe des rechten Fusses zeigte an der Grundphalanx eine ebensolche Einschnürung; ebenso sah man am rechten Unterschenkel einen ringförmigen Eindruck gleicher Art und Lage wie links, aber weniger tief.«

Von den Eihüllen etc. wird berichtet: »Die Nabelschnur mass nur 33 cm (statt 64—66 cm), der Eisack schien nur durch das Chorion gebildet zu sein. Es war wenigstens nicht möglich, das Amnion davon zu trennen. Da sich die Mutter erst nach dem Blasensprung und Abfluss einer grossen Menge Fruchtwasser

in die Gebärklinik begab, so war es nicht mehr möglich, irgend etwas von dem fehlenden Theile zu entdecken«, — soll wohl heissen: Da der Blasensprung nicht beobachtet wurde, so war nicht mit Sicherheit zu constatiren, ob nicht etwa in Form eines Amnionbruches bereits ein Stück Amnion abgegangen war.

Dieser Fall, welchen Dubois ohne erklärende Bemerkungen lässt, dürfte sich unseren beiden Fällen auch im Uebrigen gut anreihen. Die Defecte betreffen zwar nur 3 Extremitäten, aber in einer Weise, dass man eine Aehnlichkeit, namentlich mit dem Küstner'schen Falle, ohne Weiteres erkennt. Ebenso wie bei jenem hat hier an der 2. und 3. Zehe beider Füsse und dem linken 3. und 4. Finger eine totale Absetzung von Phalangen stattgefunden; als Zeichen der Ausziehung sehen wir überall an den Stümpfen fadenförmige Anhängsel und an der grossen Zehe des rechten Fusses eine wahrscheinlich als Dehnungsfurche anzusprechende Ringfurche. Die Absetzung muss erst kurz vor der Geburt beendet gewesen sein, da die Wundflächen noch bluteten. Ueber den Verbleib des Amnion lässt sich in diesem Falle nichts bestimmtes sagen; folgender Schluss erscheint aber gerechtfertigt: wäre das Amnion erst intra partum verloren gegangen, so hätte sich noch ein Theil desselben in Verbindung mit den übrigen Nachgeburtstheilen finden müssen, da bei Amnionbrüchen — denn um einen solchen handelte es sich dann doch wohl — gewiss nie das ganze Amnion für sich ausgestossen wird. Somit ist es auch hier wahrscheinlicher, dass das Amnion in frühen Schwangerschaftsmonaten isolirt zerriss, aufgedreht wurde und atrophirte, und daher bei der Geburt nur noch als Rest in Gestalt jener rudimentären Fäden vorhanden war. Die Furchen an beiden Unterschenkeln sind wohl Schnürfurchen.

Dieser Dubois'sche Fall vereinigt sich mit den

Fällen von Küstner und Schatz dadurch zu einer besonderen Gruppe, dass bei allen das Amnion eine derartige Metamorphose eingegangen ist, dass auf den ersten Blick vollständiges Fehlen desselben vorgetäuscht wird. Wir haben aber oben die völlige Ablösung des Amnion vom Chorion nur als die letzte der möglichen Folgen von Adhäsionen zwischen Foetus und Amnion betrachtet. Damit ist also ausgesprochen, dass dieser Fall eintreten kann, aber noch nicht, dass er immer mit den anderen Folgen der Adhäsionen vergesellschaftet sein muss. Wir setzen jetzt hinzu, dass diese Ablösung des Amnion durch Zug recht selten ist, dass wir aber jene anderen Folgeerscheinungen, fadenförmige Appendices, Dehnungsfurchen und Gliederablösung allein schon als beweisend für einen stattgehabten Ausziehungsprocess annehmen. Demnach ist also die eigentliche Gruppe, zu welcher die drei Fälle gehören, ungleich grösser. Es gehören hierzu eine grosse Anzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle, die unter verschiedenen Erklärungen laufen, besonders unter der der Spontanamputation durch Umschnürung, aber auch unter denen der Hautentzündung, Sclerodermie, Bildungshemmung etc. So die Fälle von Schaeffer, Zagorsky, Simpson, Nettekoven, Mankiewicz, Friedinger, G. Braun, Braun-Madurowicz, Kristeller, Bambeke (2), Nonancourt, Abelin und Blix, v. Mosengeil, v. Chelius, Miram, Tesdorpf, Leprévost, Knox u. A., in denen 4 oder 3 Extremitätenenden Verstümmelungen zeigen; Credé, Barkow, Bambeke, v. Holst, Houel, Stein, Reuss, Longuet, Marchand, Redard u. A., in denen nur 2 Extremitätenenden verbildet sind; die Fälle von Einzeldefecten übergehen wir, weil wenigstens ein Theil von ihnen nicht hierher gehören wird. Bei der ganzen Gruppe nehmen wir primär Ausziehung mit ihren directen Folgen an, erst als secundäre Er-

scheinungen kommen auch Umschnürung und secundäre Bildungshemmung vor. Der Raum verbietet uns, dieselben anzuführen, ebenso wie eine Anzahl von Fällen von totaler (vielleicht durch Ausziehung entstandener) Amelie und Hemimelie. Die meisten dieser Publicationen sind übrigens schon in den Arbeiten von Reuss und Klotz u. A., reproducirt, so dass wir uns hier auf die Namensnennung der Autoren beschränken können.

Ein nicht uninteressantes Analogon findet die Ausziehung der 4 Extremitäten vielleicht in der Schwanzbildung. Wir haben oben erwähnt, das die foetoamniotischen Adhäsionen nächst dem Kopfe und den Extremitäten manchmal auch das Caudalende betreffen. Da dieses in den ersten Monaten des embryonalen Lebens ein richtiges Schwanzglied darstellt, so kann es natürlich in gleicher Weise mit dem Amnion verwachsen und wie die Extremitäten ausgezogen, vielleicht auch abgerissen werden.

Ein hierher gehöriger Fall ist u. a. wohl die von Hennig beschriebene »altenburgische Puella caudata«, wenn auch Hennig selbst es bezweifelt, dass amniotische Falten zur Verkrüppelung des caudalen Endes dieser Frucht beigetragen haben. Es fand sich an der ausgetragenen Frucht ausser Missbildungen beider unterer Extremitäten, an denen zum Theil vielleicht amniotische Verwachsungen betheiligt waren, eine schwanzartige Verlängerung der Wirbelsäule, deren Axe ein 28 mm langer Knorpel bildete. Dieser Knorpel war feingegliedert, und es liessen sich an demselben 5 Wirbel mit deutlichen Knochenkernen unterscheiden. Hennig kommt unter Citirung der ontogenetischen Thatsache, nach welcher jeder Embryo, wenn auch kurze Zeit, 9 Schwanzwirbel besitzt, zu dem Schlusse, dass in diesem Falle die 4 oberen Schwanzwirbel, welche hätten verbleiben und fortwachsen sollen, fehlgeschlagen,

die 5 apokryphen aber erhalten geblieben seien. Könnte man nicht wenigstens ebenso gut sagen, dass durch eine frühzeitige Adhäsion des Caudalendes mit dem Amnion eine Verlagerung des ersteren stattgefunden habe, dass dieses Schwanzende dann durch Ausziehung gedehnt und verlängert wurde und persistirte? Die knorpelige Axe desselben wäre dann nichts Anderes als das aus seiner Verbindung mit dem Kreuzbein theilweise gelöste Steissbein, und der amniotische Faden, welcher die Verlagerung bewirkte, riss in einer späteren Zeit des intrauterinen Lebens nahe der foetalen Insertion ab und war bei der Geburt nicht mehr erkennbar. Eine derartige Erklärung würde um so besser bei Fällen passen, bei denen auch an den Extremitäten Resultate eines Ausziehungsprocesses sichtbar sind. Es wäre dann an der Hand von einschlägigen Fällen zu untersuchen, ob man nicht auch zuweilen die übrigen Grade der Ausziehung – Dehnungsfurchen, totale oder partielle Wiederabsetzung des anfangs gebildeten Schwanzes — zu beobachten in der Lage wäre.

Literatur.

1. Abelin u. Blix: (Hygiaea, Bd. 31, pg. 377). Virchow-Hirsch Jahresber. über die ges. Med. 4. Jahrg. 1869, I. Bd. pg. 177.
2. Ahlfeld: Missbildungen des Menschen. Leipzig 1880.
3. Ammon, Dr. F. A. v.: Die angeb. chirurg. Krankheiten d. Menschen. Berlin 1839, pg. 96—98, 128—134, Taf. 21 u. 31.
4. Anders: Dr. E.: Zwei Fälle anomaler Extremitätenbildung. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XVI. Bd. 1881. pg. 435—436.
5. Audry, Ch.: L'homme tronc. (Gaz. des hôpit. Nr. 143, 1885.) Virchow-Hirsch 1886, I. pg. 283.
6. Baker Brown; Transact. of the Obstet. Society of London. Vol. VIII., 1867. pg. 102.
7. Bambeke: Cas d'anomalie des doigts. Annal. de la soc. de méd. de Gand. 39. Bd. 1861. pg. 95 sqq.
8. Bambeke: Deux nouveaux cas d'amputation spontanée. Das. 40. Bd. 1862. pg. 9 sqq.
9. Barkow: Beiträge z. patholog. Entwicklungsgeschichte. III. Abtheil. Breslau 1859.
10. Beer, Friedr.: Beitr. z. d. Lehre v. d. Missgeburten. D. i. Zürich, 1850.
11. Brandt, Dr.: Fall v. angeb. Defect der Extremitäten. Virch. Archiv Bd. 87, Berlin 1882. pg. 195.
12. Braun v. Fernwald, C. R.: Lehrb. der ges. Gynaekologie. 2. Aufl. Wien 1881. pg. 602, 617—618.
13. Braun, Dr. G.: Ueber spont. Amputat. d. Foetus u. ihre Beziehungen z. d. amniot. Bändern. Zeitschr. d. K. K. Gesellsch. d. Aerzte z. Wien. X. Jahrg. II. Bd. 1854. pg. 185—200.
14. Braun, Dr. G.: Neuer Beitrag z. Lehre v. d. amniot. Bändern u. deren Einfluss auf d. foetale Entwicklung. Zeitschr. d. K. K. Ges. d. Aerzte i. Wien. Med. Jahrb. XVIII. Jahrg. II. Bd. 4. Heft. 1862. pg. 3 sqq.

15. Braun, G.: Strangförm. Aufwickelung d. Amnions um d. Nabelstrang d. reif. Kindes — eine selt. Ursache d. intraut. Todes. — M. f. G. XXV. Suppl. 1865. pg. 309.
16. Braun, G.: Sitzung d. geb. gyn. Ges. i. Wien v. 19. Febr. 1889. Centralbl. f. Gynaek. 1889. pg. 603.
17. Caesar, R. T.: Case of amel. or limbl. monster. Brit. méd. Journ. 1889, March 9. pg. 525.
18. Chailly: (Annal. d' Obstetr., Nov. 1842.) Canstatt's Jahresber. d. ges. Med. 1843, Bd. II. pg. 79.
19. Chelius, Dr. v.: Ueber angb. Missbild. d. Extremitäten. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. i. Dre-den 1875—1876. pg. 53.
20. Cholmogoroff: A limbl. monster. Brit. med. Journ. 1889, Jan. 19. pg. 147.
21. Credé: Klin. Vorträge über Geburtshülfe. Berlin 1853.
22. Credé: De foetus in utero mutilatione filis membranisque pathologicis effecta. Lipsiae 1858.
23. Credé: M. f. G. Bd. XXXIII. 1869. pg. 441.
24. Dareste, C.: Mémoire sur les anomalies des membres et sur le rôle de l'amnios dans leur production. Journ. de l'anat. et de la physiol. 18. Jahrg. 1882. Paris. pg. 510 sqq.
25. Dubois, P.: Archives générales de médecine. 1847. Tome XIII. pg. 548.
26. Erlich, N.: Untersuch. üb. d. congenit. Defecte u. Hemmungsbild. d. Extremität. Virch. Arch. Bd. 100. 1885. pg. 107 sqq.
27. Eulenburg: Realencyklopaedie. Bd. 13., 2. Aufl, 1888. pg. 281.
28. Förster: Missbildungen des Menschen. Jena 1861.
29. Fürst, Dr. C.: Das Amnion in s. Beziehungen z. foetal. Missbild. Arch. f. Gyn. II. 1871.
30. Gietrowicz, St.: Fall einer angebor. doppelseit. Zehenanomalie. J. D. Würzburg 1889.
31. Gravely, H.: Case of amel. or limb. monster. Brit. med. Journ. Juni 8, 1889. pg. 1289.
32. Graetzer, Dr. J.: Die Krankheiten des Foetus. Breslau 1837. pg. 68 sqq.
33. Gruber, Prof. W.: Zergliederung ob. Extrem. mit angebor. Defecten a. d. Hand. Arch. f. Anat., Physiol. etc. 1863. pg. 319.
34. Günther: Deutsche Klinik. 1854. Bd. VI. pg. 412.
35. Gurlt: Bemerk. üb. d. von selbst erfolgte Abtrennung d. Glieder d. Foetus i. Uterus. Med. Zeitung d. Vereins f. Heilk. i. Preuss. II. Jahrg. 1833, Nr. 3. pg. 13.
36. Hagenbach, Prof. E.: Zur Casuistik d. angebor. Missbild. v.

Fingern u. Zehen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIV. Bd. 1879. pg. 234.
37. Hecker, C.: Klinik der Geburtskunde. II. Bd. 1864. pag. 227.
38. Heidenreich: Bayerisches Correspondenzblatt. 1845. pg. 303.
39. Hennig, C.: Ueber d. Nebenbänder u. Schafhautstränge i. d. Eihöhle d. Menschen. V. A. Bd. 19. 1860.
40. Hennig: Verhandl. d. Ges. f. Geburtshülfe i. Leipzig. Sitzung v. 21. Dec. 1885.
41. St. Hilaire, Js. G.: Histoire des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. Tome II. Paris 1836. pg. 206 sqq.
42. Holst, V. v.: Zur Lehre v. d. Selbstamputationen. J. D. Dorpat 1863.
43. Houel: Observat. d'un monstre de la famille des pseudencéphaliens. Gaz. méd. de Paris 1866, 10. Febr. pg. 90 sqq.
44. Hueter: Lehrb. d. allgem. u. spez. Chirurgie. 1888, Bd. II. pg. 319 sqq.
45. Jeannel: Contribut. à l'étude des sillons congénit. et des amputat. spont. (Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1886. Nr. 35 u. 36.) Virch.-Hirsch 1887, I.
46. Jensen, J.: Beitrag z. patholog. Entwicklungsgeschichte. V. A. Bd. 42. 1868.
47. Klotz, L. C.: Ueber amniot. Bänder u. Fäden. J. D. Leipzig 1869.
48. Knox, N.: On a case of intra-uterine amputation of fingers and toes. (Glasgow med. Journ. Jan. 1879, pg. 20.) Virch. Hirsch 1880, I. pg. 258.
49. Köllicker: Entwicklungsgesch. d. Menschen u. d. höheren Thiere. 2. Aufl. Leipzig 1879. pg. 303 sqq., pg. 211 sqq.
50. Kormann, Dr. E.: Ueber intrauterin entstand. Defectbild. d. Extrem. u. ihr Verhältniss z. d. Spontanamputat. d. Foetus. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XV. Bd. 1880. pg. 410 sqq.
51. Koster: (Neederl. Weekblad voor Geneesk. 29. Maart 1856, pg. 125.) Schmidt's Jahrb. Bd. 100, 1858. pg. 171.
52. Kottmeier: Zur Casuist. d. Missgeb. V. A. Bd. 29, 1864. pg. 610.
53. Kristeller: Monatsschr. f. G. Bd. 14. pg. 87.
54. Küstner, Otto: Ueber eine noch nicht bekannte Entstehungsursache amniot. Fäden u. Stränge. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1890, Bd. XX., Heft II.
55. Launelongue: Anomalie de trois membres par défaut etc. (Bullet. de l'Acad. de Méd. 1881, Nr. 7, pg. 1447.) Virch.-Hirsch 1882, I. pg. 282.
56. Laval: Un enfant né sans jambes et avec un seul bras. (L'union méd. Nr. 79, 1878.) Virch.-Hirsch 1879, I. pg. 267.
57. Leprévost, F.: Sclerodermie semi-annulaire de la cuisse etc

Syndactylie, amputat. congénit. Gaz. méd. de Paris. 1889, Nr. 18. pg. 208.

58. Longuet, Maurice: Pieds bots, syndactylie, sillons cutanés, amputat. spont. Gaz. méd. de Paris. 1876, Nr. 20. pg. 283.
59. Mankiewicz: Med. Zeitg.. herausgegeb. v. d. Verein f. Heilk. i. Preussen. Berlin 1845, Nr. 19. pg. 90.
60. Martin, E.: Ueber d. freiwill. Ablös. d. Glieder b. Früchten i. Mutterleibe. Jen. Annal. f. Physiol. u. Med. 1850, I. pg. 333—357.
61. Meckel: Monstror. nonnull. Descriptio. Lipsiae 1826. pg. 93.
62. Menzel: Spont. Daktylolyse, eine eigenthüml. Erkrank. d. Finger. Arch. f. Klin. Chir. v. Langenbeck. Bd. 16. 1874. pg. 667 sqq.
63. Miram: Zur Casuist. d. spontan. Amput. u. ihrer Folgezustände. D. i. Dorpat 1877.
64. M. f. G. u. F. Bd. 20, 1862. pg. 17. Bd. 21, 1863. pg. 230. Bd. 24, 1864.
65. Mosengeil: Fall v. Missbild. a. oberen u. unt. Extrem. Arch. f. Klin. Chir. v. Langenbeck. Bd. 16, 1874. pg. 523.
66. Nettekoven: Beitrag z. Lehre üb. d. freiwill. Amputat. d. Gliedmassen d. Foetus. (Organ f. d. ges. Heilk., Bonn, Bd. I, Heft 3.) Schmidt's Jahrb. Bd. 36, 1842. pg. 31.
67. Nicaise: Note sur l'ectrodactylie. Gaz. méd. de Paris. 1875, Nr. 40. pg. 499.
68. Nonancourt: Des amputat. spont. intra-utérines. Dissert. Strasbourg 1864. pg. 29 u. 38.
69. Perls: Allgem. Pathologie. II. Aufl. 1886. pg. 605, 641.
70. Pott, Prof. R.: Beitrag z. d. symmetr. Missbild. d. Finger u. Zehen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XXI. Bd. 1884. pg. 392 sqq.
71. Ranke, Dr. H.: Bemerk. üb. ein 5 Mon. altes Kind m. angeb. Mangel aller Gliedmassen. V. A. Bd. 82, 1880. pg. 360.
72. Redard, P.: Sillon congénit. du membre inférieur gauche etc. Gaz. méd. de Paris. Nr. 28, 1889. pg. 329.
73. Reuss, Dr. P.: Ueber intraut. Gliederablösung. Beitr. z. Geburtsk. u. Gyn. v. Scanzoni. Bd. VI. 1869.
74. Rudolphi, C. E.: Monstror. trium praeter naturam cum secundinis coalitor. Disquisitio. Diss. Berol. 1829.
75. Scanzoni: Lehrb. d. Geburtshülfe. 4. Aufl. II. Bd. 1867. pg. 191 sqq.
76. Schaefer, Ph.: Descript. anatomico-patholog. monstri cum eventratione. D. i. Bonn 1837.
77. Schaeffer: Fetus cum matre per nervos commercium. Diss. Erlangen 1775.
78. Schroeder: Lehrb. d. Geburtshülfe. 9. Aufl. Bonn 1886.

79 Simpson, J. Y.: Erläut. Fälle, d. freiwill. Amputat. d. Gliedmassen d. Foetus betreffend (Dublin. Journ. Nr. 29, 1836.) Schmidt's Jahrb. Bd. 15, 1837. pg. 304.
80. Simpson: Monthly Journ. of Med. Science. Vol. VIII, New Series, Vol. II. 1848. pg. 890.
81. Souza Fontes, Dr. J. R. de: Ein lebend. Knabe mit angeb. Mangel d. Glieder. Virch. Arch. Bd. 71, 1877. pg. 807.
82. Stadthagen: Monatsschr. f. G. Bd. 16. 1860. pg 321.
83. Stein, J.: Missbild. d. amniot. Fäden. (Memorabil. Nr. 5. 1869.) Virchow-Hirsch 1870, I. pg. 298.
84. Tesdorpf: Beschreib. einer mit amniot. Bändern behaftet. Missbild. J. D. München 1883.
85. Virchow: Die siamesischen Zwillinge. Berl. Klin. Wochenschr. 7. Jahrg. v. 28. III. 1870.
86. Wiedemann: Mittheil. über spont. Daktylolyse. Virch.-Hirsch 1892.
87. William, John: Intrauterine amputat., with other deficiency of parts. The Lancet. May 1., 1886. pg. 855.
88. Zagorsky: Monstrositatis singularis specimen. Memoir. de l'acad. impériale des sciences de St. Petersbourg. VI. Serie. Sciences mathém., phys. et naturelles. Tome III. 1834.
89. Ziegler: Lehrb. der allgem. u. spec. pathol. Anatomie. 1887.

II.

Re. Hand.

I.

½ der nat. Grösse.

IV.

L. Fuſs.

V.

Zehen.

Hacken.

Rand der Furche.

Centrales Ende der Tibia.

R. Unterschenkel u. Fuss. Ansicht von vorn-aussen.

III.

L. Hand, von der Volarseite und vorn gesehen.

Hülle der Nabelschnurinsertion.

Kurzer Ausläufer der Nabelschnurhülle.

Langer Ausläufer derselben.

Insertion desselben in d. Placenta.

VI. Placenta.

Hof-Stdr. v. Tiedemann Nachf. Rostock.